

**Einfluß obligat biotropher (*Uromyces appendiculatus*,  
*Puccinia striiformis*) und perthotropher Pilze  
(*Botrytis cinerea*, *Drechslera spec.*) auf den Primärstoffwechsel  
ihrer mono- und dikotyledonen Wirtspflanzen  
(*Phaseolus vulgaris*, *Triticum aestivum*)**

Von der Gemeinsamen Naturwissenschaftlichen Fakultät  
der Technischen Universität Carolo-Wilhelmina  
zu Braunschweig  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Naturwissenschaften  
(Dr. rer. nat.)  
genehmigte

D i s s e r t a t i o n

von Stefan Wagner  
aus Clausthal-Zellerfeld

1. Referent: Prof. Dr. H.-J. Aust
2. Referent: Prof. Dr. M. Wettern

eingereicht am: 28.02.2002

mündliche Prüfung (Disputation) am: 17.05.2002

2002  
(Druckjahr)

## **Danksagung**

Die vorliegende Dissertation wurde in der Arbeitsgruppe des Instituts für Mikrobiologie der Technischen Universität Braunschweig angefertigt.

Herrn Prof. Dr. H.-J. Aust danke ich für die Überlassung des Themas und der Bereitstellung des Arbeitsplatzes in seiner Arbeitsgruppe.

Bei Herrn Prof. Dr. M. Wettern möchte ich mich für die Übernahme des Korreferates bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Frau PD Dr. C. Boyle für ihre ausführliche Betreuung, Diskussionsbereitschaft und ihren zeitlichen Aufwand zur Fertigstellung dieser Arbeit.

Frau Dr. M. Götz danke ich für ihre ständige Hilfs- und Diskussionsbereitschaft bei den praktischen Arbeiten und der kritischen Durchsicht der Arbeit.

Des weiteren gilt mein Dank Herrn W. Röpke, Fa. Techlab Erkerode, für seine Hilfe und Unterstützung für die nicht immer einfache HPLC-Analytik.

Weiterhin gilt mein Dank allen Mitarbeitern der Arbeitsgruppe, besonders Frau I. Hillbrich und Frau Dipl.-Biol. M. Battenberg für ihre praktische Hilfe sowie den Mitarbeitern des Instituts für Mikrobiologie für ihre Hilfsbereitschaft und das angenehme Arbeitsklima.

Besonderer Dank gilt auch allen meinen Freunden die mir in der scheinbar nicht enden wollenen Zeit der Promotion geholfen haben:

Alga, Andreas (der Dicke), Andreas, Anne, Carsten, Christine, Daria, Detlef, Frank, Heike (s), Helmut, Ines, Ira, Jan, Leon, Maren, Michael (s), Miruna, Roger (für critical comment), Uwe, Steffen, Steffanie, Silvia, Susanne (wen ich vergaß – Entschuldigung).

An dieser Stelle möchte ich auch meiner Mutter danken. Obwohl wir in der Zeit in der diese Arbeit entstand, meinen Vater verloren haben, hat sie stets zu mir gestanden und mich mit viel Liebe unterstützt. Dank auch an meinen Bruder Peter und Gudrun.

Für meinen Vater

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>Pathosysteme.....</b>	<b>2</b>
	- Buschbohne.....	3
	- Bohnenrost.....	3
	- Grauschimmel .....	4
	- Weizen .....	5
	- Gelbrost .....	6
	- Drechslera spec. ....	6
<b>1.2</b>	<b>Literaturübersicht .....</b>	<b>7</b>
	- Kohlenhydrat-Metabolismus.....	10
	- Stickstoff-Metabolismus.....	12
	- Nucleotide, Nucleoside und Nucleobasen .....	14
	- Abwehrreaktionen der Pflanzen .....	15
<b>2</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>18</b>
<b>2.1</b>	<b>Pathosysteme Phaseolus vulgaris/Uromyces appendiculatus und Phaseolus vulgaris/Botrytis cinerea.....</b>	<b>18</b>
2.1.1	Anzucht der Buschbohne <i>Phaseolus vulgaris</i> .....	18
2.1.2	Inokulumproduktion und Inokulation mit <i>Uromyces appendiculatus</i> .....	18
2.1.3	Inokulumproduktion und Inokulation mit <i>Botrytis cinerea</i> .....	19
2.1.4	Probennahmen und Befallsverlauf.....	20
<b>2.2</b>	<b>Pathosysteme Triticum aestivum/Puccinia striiformis und Triticum aestivum/Drechslera spec. ....</b>	<b>22</b>
2.2.1	Anzucht des Winterweizens <i>Triticum aestivum</i> .....	22
2.2.2	Inokulumproduktion und Inokulation mit <i>Puccinia striiformis</i> .....	22
2.2.3	Inokulumproduktion und Inokulation mit <i>Drechslera spec.</i> .....	22
2.2.4	Probennahme und Befallsverlauf .....	23
<b>2.3</b>	<b>Biochemische Untersuchungen .....</b>	<b>24</b>
2.3.1	Biotrockenmasse.....	24
2.3.2	Kohlenhydrat-Metabolismus .....	25
2.3.2.1	Probenaufarbeitung.....	25
2.3.2.2	HPLC-Analytik der Zucker und Zuckeralkohole .....	25
	- HPLC-Apparatur .....	27
	- Säulenmaterial .....	27
	- Elutionsbedingungen .....	28
	- Säulenkalibrierung und Berechnung der Zuckerkonzentrationen .....	28
	- Identifizierung der Substanzen im Chromatogramm (Peakzuordnung).....	28
2.3.2.3	Stärkebestimmung .....	30
2.3.2.4	Fructanbestimmung .....	31
2.3.2.5	Enzymaktivitäten.....	32
	- Saccharose-Phosphat-Synthase .....	33

	- Invertase.....	34
2.3.3	Chlorophyll- und Carotinoidbestimmung .....	35
2.3.4	Proteinbestimmung .....	36
2.3.5	Aminosäuren-Metabolismus .....	36
2.3.5.1	Probenaufarbeitung.....	37
2.3.5.2	HPLC-Analytik der freien Aminosäuren.....	39
	- HPLC-Apparatur .....	39
	- Derivatisierung.....	40
	- Elutionsbedingungen .....	41
	- Säulenkalibrierung und Berechnung der Aminosäurenkonzentration.....	42
	- Interner Standard .....	43
	- Identifizierung der Substanzen im Chromatogramm (Peakzuordnung).....	43
2.3.5.3	Enzymaktivitäten.....	45
	- Glutamin-Synthetase .....	45
	- Ferredoxin - Glutamat-Synthase .....	46
	- NADH – Glutamat-Synthase .....	47
2.3.6	Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide .....	48
2.3.6.1	Probenaufarbeitung.....	48
2.3.6.1	HPLC-Analytik der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide .....	50
	- HPLC-Apparatur .....	50
	- Elutionsbedingungen .....	50
	- Interner Standard .....	51
	- Säulenkalibrierung, Identifizierung der Substanzen im Chromatogramm (Peakzuordnung) und Berechnung der Nucleobasen-, Nucleosid- und Nucleotidkonzentrationen.....	52
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>54</b>
<b>3.1</b>	<b>Sproß/Wurzel-Verhältnis .....</b>	<b>55</b>
<b>3.2</b>	<b>Biotrockenmasse und Proteingehalte .....</b>	<b>57</b>
<b>3.3</b>	<b>Chlorophyll und Carotinoide .....</b>	<b>58</b>
<b>3.4</b>	<b>Kohlenhydrat-Metabolismus.....</b>	<b>60</b>
3.4.1	Lösliche Kohlenhydrate und Zuckeralkohole .....	60
3.4.2	Invertase- und Saccharose-Phosphat-Synthetase .....	63
3.4.3	Glucose, Fructose und Saccharose .....	65
3.4.4	Galaktose und Raffinose .....	69
3.4.5	Stärke und Fructan.....	70
<b>3.5</b>	<b>Aminosäuren-Metabolismus .....</b>	<b>73</b>
3.5.1	Freie Aminosäuren .....	73
3.5.2	Glutamin-Synthetase und Glutamat-Synthase .....	76
3.5.3	Asparaginsäure, Asparagin, Glutaminsäure und Glutamin.....	81
3.5.4	Cystein und Methionin.....	85
3.5.5	Arginin, GABA, Prolin und Phenylalanin .....	88
3.5.6	Alanin und Serin.....	90
<b>3.6</b>	<b>Energiestoffwechsel (Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide) .....</b>	<b>92</b>

3.6.1	NAD und NADP .....	92
3.6.2	Adenin, Adenosin, Adenin-Nukleotide und Energy Charge.....	96
3.6.3	Uridin, UMP, UDP und UDP-N-Acetylglucosamin .....	101
<b>4</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>104</b>
4.1	Einfluß auf den Energiestoffwechsel der befallenen Primärblätter .....	105
4.2	Einfluß des Primärblattbefalls auf die Stoffwechselaktivität in der Restpflanze .....	108
4.3	Veränderungen des Kohlenhydrat-Metabolismus in den befallenen Primärblättern.....	109
4.4	Beeinflussung des Kohlenhydrat-Metabolismus der Wurzeln nach Primärblattbefall .....	114
4.5	Beeinflussung des Kohlenhydrat-Metabolismus der unbefallenen Folgeblätter nach Primärblattbefall .....	116
4.6	Veränderungen des Aminosäuren-Metabolismus nach Primärblattbefall..	117
4.7	Auswirkungen auf das befallene Primärblatt .....	118
4.8	Beeinflussung des Aminosäuren-Metabolismus der Wurzeln und der unbefallenen Folgeblätter nach Primärblattbefall .....	123
4.9	Streß-Aminosäuren in den befallenen Primärblättern .....	125
4.10	Uridin-, UDP- und UDP-N-Acetylglucosamin-Gehalte in den befallenen Primärblättern .....	126
4.11	Schlußbetrachtung.....	127
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>130</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>133</b>
<b>7</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>162</b>
7.1	Chemikalien und Reagenzien .....	162
7.2	Lineare Regressionsgeraden.....	164
7.2.1	Zucker- und Zuckeralkohol.....	164
7.2.2	Aminosäuren .....	164
7.2.3	UDP-Glucose .....	164
7.2.4	Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide .....	165
7.3	Protein.....	165
7.4	Biotrockenmasse .....	167
7.5	Chlorophyll und Carotinoide.....	169
7.5.1	Gesamtchlorophyll.....	169
7.5.2	Chlorophyll <sub>a</sub> – Gehalte .....	171
7.5.3	Chlorophyll <sub>b</sub> – Gehalte .....	172
7.5.4	Chlorophyll <sub>a</sub> /Chlorophyll <sub>b</sub> -Verhältnis .....	173
7.5.5	Carotinoide.....	175

---

<b>7.6</b>	<b>Quotient der Blattflächen</b> .....	176
<b>7.7</b>	<b>Kohlenhydrate</b> .....	179
7.7.1	Zucker und Zuckeralkohole .....	179
7.7.3	Invertase-Aktivität .....	189
7.7.4	Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität .....	191
<b>7.8</b>	<b>Aminosäuren</b> .....	193
7.8.1	Freie lösliche Aminosäuren .....	193
7.8.2	Glutamin-Synthetase-Aktivität .....	213
7.8.3	Fd-Glutamat-Synthase-Aktivität .....	215
7.8.4	NADH-Glutamat-Synthase-Aktivität .....	217
<b>7.9</b>	<b>Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide</b> .....	219



## Abkürzungsverzeichnis

Neben den gebräuchlichen SI-Einheiten wurden noch folgende Abkürzungen verwendet:

$\Sigma A$ :	Summe Ade + Ado + AMP + ADP + ATP
Abb.	Abbildung
absol.	absolut
Ade	Adenin
Ado	Adenosin
ADP	Adenosindiphosphat
Ala	Alanin
AMP	Adenosinmonophosphat
<i>Aqua dest.</i>	destilliertes Wasser
Arg	Arginin
Asn	Asparagin
Asp	Asparaginsäure
ATP	Adenosintriphosphat
AXP	Summe AMP + ADP + ATP
BFM	Biofeuchtmasse
BSA	Bovine Serum Albumine (Rinderserumalbumin)
BTM	Biotrockenmasse
c	Konzentration
C	Kohlenstoff
ca.	cirka
Chl <sub>a</sub>	Chlorophyll <sub>a</sub>
Chl <sub>b</sub>	Chlorophyll <sub>b</sub>
Chl <sub>a+b</sub>	Chlorophyll <sub>a+b</sub>
C <sub>x+c</sub>	Konzentration Carotinoide
Dp	Polymerisationsgrad
dUTP	Desoxyuridinphosphat
EC <sub>A</sub>	Adenylat Energy Charge
F1	Fleckenstadium 1 von <i>U. appendiculatus</i> bzw. <i>P. striiformis</i>
Fd-GOGAT	Ferredoxin abhängige Glutamat-Synthase
FMOC	9-Flurenylcarbonylchlorid
FMOC/ADAM	9-Flurenylloxycarbonylchlorid/Aminoadamantan
Fru	Fructose
GABA	$\gamma$ -Aminobuttersäure
Glc	Glucose
GOD	Glucoseoxidase / Peroxidase-Reagenz
GOGAT	Glutamat-Synthase
Gln	Glutamin
Glu	Glutaminsäure
Gly	Glycin

---

GS	Glutamin-Synthetase
HPLC	Hochdruck-Flüssigkeits-Chromatografie
Ile	Isoleucin
Leu	Leucin
Konz <sub>Glc</sub>	Konzentration Glucose
Konz <sub>Fruc</sub>	Konzentration Fructose
Met	Methionin
min	Minuten
n	Anzahl der Parallelen
n.a.	nicht analysiert
NAD(P)	Nicotinamadenindinucleotid(phosphat) oxidiert
NAD(P)H	Nicotinamadenindinucleotid(phosphat) reduziert
NADP-GOGAT	NADP abhängige Glutamat-Synthase
nm	Nanometer
OPA	o-Phthaldialdehyd
PAR	photosynthetisch aktive Strahlung
PDA	Kartoffel-Dextrose-Agar
$p \leq 0,05$	Signifikanzniveau 99,5 %
Phe	Phenylalanin
PITC	Phenylisothiocyanat
Ser	Serin
SI	Internationales Einheitensystem
SPS	Saccharose-Phosphat-Synthase
Tab.	Tabelle
Tau	Taurin
TnI	Tage nach Inokulation
TBA	Tetrabutylammoniumhydrogensulfat
U 1	Uredosporenlager 1 von <i>U. appendiculatus</i> bzw. <i>P. striiformis</i>
UDP	Uridindiphosphat
UDP-Glucose	Uridin 5'-diphosphat-Glucose
UDP-GlcNAc	Uridindiphosphat-N-Acetylglucosamin
u.n.	unter der Nachweisgrenze
UMP	Uridinmonophosphat
Urd	Uridin
UTP	Uridintriphosphat
v/v	Volumeneinheit pro Volumeneinheit
z.B.	zum Beispiel

# 1 Einleitung

Der Einfluß von phytopathogenen Pilzen auf ihre Wirtspflanzen beginnt mit dem Zeitpunkt des Kontaktes der Sporen mit den Pflanzen. Die Infektion und die anschließende Besiedlung des Wirtsgewebes durch das Pathogen erhöht das Niveau der physiologischen Interaktionen durch direkte oder indirekte Einflußnahme der Pathogenaktivität. Nach SCHLÖSSER (1997) und PRELL & DAY (2000) können grundsätzliche zwei Besiedlungs- und Ernährungsstrategien der Pathogene unterschieden werden:

(1) Biotrophe Pilze können inter- und intrazellulär im Wirtsgewebe wachsen, die Zellwände penetrieren ohne die Membranen zu zerstören und spezielle Saugzellen, die Haustorien, ausbilden. Dabei erfolgt erst sehr spät im Befallsverlauf ein Zusammenbruch des Metabolismus der Wirtszellen, da dann das Pathogen nicht mehr auf lebendes Pflanzengewebe angewiesen ist (GÖTZ 1996, MENDGEN *et al.* 2000).

(2) Auf der anderen Seite erfolgt bei den perthotrophen Pilzen ein Abtöten der Wirtszellen durch Toxine und lytische Enzyme, um vorwiegend in diesen Gewebebereichen das Myzel auszubilden (HEALE 1992, PRELL 1996). Diese Besiedlungsstrategie ist destruktiv und bewirkt unmittelbar eine Hemmung der physiologischen Prozesse im besiedelten Wirtsgewebe.

Eng mit der Besiedlungsform ist auch die Ernährungsstrategie der Pilze gekoppelt. Biotrophe Parasiten versuchen trotz der Zerstörung einzelner Gewebeabschnitte während des Befalls den Metabolismus und die Funktion der befallenen Pflanzenzellen aufrecht zu erhalten. Die Aufnahme von Nährstoffen erfolgt sehr selektiv und hängt evtl. auch mit der spezifischen Wirtsauswahl zusammen. Bei den Perthotrophen ist sowohl die Wirtswahl als auch die Nährstoffaufnahme weniger spezifisch.

Unabhängig vom Befallstyp bewirken diese Pilze einen bedeutenden wirtschaftlichen Schaden an Kulturpflanzen mit z.T. massiven Ertragsausfällen, da die befallenen Pflanzen einen hohen Aufwand für zusätzliche physiologische Leistungen aufbringen müssen, der für die Ertragsbildung nicht mehr zur Verfügung steht. Pilze können im Gegensatz zu Bakterien fast alle Kulturpflanzen aus den verschiedensten Pflanzenfamilien aktiv befallen.

Die Kulturpflanzen gehören hauptsächlich zu den beiden großen Gruppen der *Angiospermae*: den zweikeimblättrigen (dikotyledone) und den einkeimblättrigen (monokotyledone) Pflanzen. Bei gleichen Primärstoffwechselprozessen gibt es zwischen diesen Pflanzengruppen einige grundsätzliche Unterschiede. Die wichtigsten davon sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Sie orientieren sich speziell an den innerhalb der Kulturpflanzen bedeutenden Vertretern der monokotyledonen Gramineen und der dikotyledonen Leguminosen.

Tab.: 1      Ausgewählte Unterschiede zwischen mono- und dikotyledonen Pflanzen am Beispiel der Gramineen und der Leguminosen

<b>Merkmal</b>	<b>Leguminosen Dikotyledone Pflanzen</b>	<b>Gramineen Monokotyledone Pflanzen</b>
Keimblätter <sup>1)3)</sup>	zwei (seitenständig angelegt)	eins
Blätter <sup>1)3)</sup>	gegenständig, gestielt	wechselständig, meist ungestielt
Blattleitbahnsystem <sup>1)3)</sup>	netzadrig	streifenadrig (parallel)
Nährstofftransport im Blatt <sup>1)4)</sup>	acropetal und basipetal	basipetal
Wurzel <sup>1)2)</sup>	Hauptwurzel langlebig Allorhizie	Hauptwurzel kurzlebig, durch sproßbürtige Wurzeln ersetzt Sek. Homorrhizie
Leitbündel <sup>1)</sup>	im Stengelquerschnitt kreisförmig Eustele offen mit Kambium	im Stengelquerschnitt zerstreut Atalostele geschlossen ohne Kambium
Sekundäres Dicken- wachstum <sup>1)</sup>	ja	nein
Sekundäres Xylem <sup>1)</sup>	verholzt	unverholzt
Reservepolysaccharid im Sproß <sup>2)</sup>	meist Stärke selten $\beta$ -2-1 Fructane	meist $\beta$ -2-6-Fructane
Nucleotid/sidgehalt <sup>4)</sup>	mehr Nucleotide	mehr Nucleoside
Symbiosen <sup>1)</sup>	Rhizobien (Knöllchenbakterien)	Arbusculäre Mycorrhizapilze

1) STRASBURGER 1998 2) HENRY & HARRIS 1997 3) PERSON 1995 4) WAGNER & BACKER 1992

## 1.1. Pathosysteme

Die für diese Arbeit ausgewählten Pflanzen, Buschbohne und Weizen, zählen zu den wichtigsten Kulturpflanzen im Agrarbereich (JOHN 1992, OBERDORFER 1999). Pilzliche Erkrankungen an diesen Pflanzen stehen im Mittelpunkt zahlreicher phytomedizinischer Untersuchungen mit dem Ziel, die physiologischen Auswirkungen auf den Metabolismus der Pflanzen zu erfassen, Ertragsverluste abschätzen zu können und eine wirksame Bekämpfung zu erzielen

(PRELL 1996, SCHLÖSSER 1997, HARTLEB *et al.* 1998). Unzureichend sind weitestgehend die Auswirkungen auf unbefallene Pflanzenorgane nach Pathogenbefall untersucht. Auch ist wenig beschrieben, ob die meist nur an einem Untersuchungssystem erhaltenen Daten exemplarisch für andere Pathosysteme gelten können.

Daher sollten in dieser Arbeit weitere Grundlagen zur Charakterisierung von Infektionen durch Pilze mit unterschiedlicher Ernährungsstrategie an einer mono- und dikotyledone Pflanzen vergleichend erarbeitet werden, um identische oder pilz- bzw. pflanzencharakteristische Veränderungen zu identifizieren, die als Basis zu einer nachhaltigen Resistenzzüchtung führen können.

## Buschbohne

Die Buschbohne *Phaseolus vulgaris* spp. *nanus* (L.) Asch. ist eine aus Süd- und Mittelamerika stammende Kulturpflanze. Sie gehört zur Ordnung der Leguminosen (*Fabales*) in der Familie der Schmetterlingsblütengewächse (*Fabaceae*) und ist eine einjährige dikotyledone Kurztagpflanze (STRASBURGER 1998). Sie ist im 16. Jahrhundert nach Europa eingeführt worden und gedeiht am besten in sommerfeuchter, milder Klimalage (OBERDORFER 1999). Ihre Fähigkeit eine Symbiose mit stickstofffixierenden Bakterien durch Ausbildung von Wurzelknöllchen einzugehen, ermöglicht ihren Anbau auch auf nährstoffarmen Böden (DÄBLER & HEITMANN 1991). Die Buschbohne zählt neben Erbsen zu den eiweißreichsten Gemüsearten und steht an fünfter Stelle der weltweiten Gemüseproduktion (OBERDORFER 1999).

Die Bohnenfrüchte bestehen zu einem Viertel aus Eiweiß, bis zu Hälfte aus Kohlenhydraten, ca. 4 % Mineralstoffe wie z.B. Kalium, ca. 10 % Prozent Wasser und sind reich an der Aminosäure Lysin.

## Bohnenrost

Einer der wichtigsten Parasiten an Bohnen ist der obligat biotrophe Pilz *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link (Synonym *Uromyces phaseoli* (Pers.) Unger). Er befällt Blätter und Schoten und führt zu erheblichen Ertragsverlusten (CRÜGER 1983, MENDGEN *et al.* 2000).

Der Bohnenrost gehört systematisch in die Abteilung *Basidiomycota*, Klasse *Teliomycetes*, Ordnung *Uredinales*, Familie *Pucciniaceae* (HOFFMANN & SCHMUTTER 1999). Das Pathogen ist weltweit verbreitet und überall dort zu finden, wo ein Anbau von *Phaseolus*-Bohnen er-

folgt. Der Bohnenrost durchläuft einen aut-euformen Entwicklungsgang, d.h. es erfolgt kein Wirtswechsel. Die Aecidiosporenbildung wird stark reduziert und tritt mitunter zur gleichen Zeit wie die Uredo- und Teleutosporenentwicklung auf. Eine Infektion durch die verschiedenen Sporenformen ist an hohe Luftfeuchtigkeit (über 95 %) gebunden. Im Bestand erfolgt die Verbreitung durch die namensgebenden rostbraunen Uredosporen, wobei innerhalb von 10 bis 14 Tagen eine neue Uredosporengeneration entstehen kann. Die Bekämpfung erfolgt über die Züchtung resistenter Sorten sowie durch Fungizide (HOFFMANN & SCHMUTTER 1999, KELLER *et al.* 1999).

Der Bohnenrost zählt zu den obligat biotrophen Parasiten, die über Haustorien ihren Wirten alle notwendigen Metabolite und Wasser entziehen. Umschlossen werden die Haustorien durch eine extrahaustoriale Membran, die sich chemisch und physiologisch vom normalen Plasmalemma der Pflanzen unterscheidet (HARRISON 1999, MENDGEN *et al.* 2000). Im Gegensatz zu den größeren Haustorien der Echten Mehltäupilze, sind im Bereich der Haustorienmembran der Rostpilze ATPasen sowie aktive Transporter für Hexosen und Aminosäuren nachgewiesen worden (MANNERS 1979, BAKA *et al.* 1995, HAHN *et al.* 1997, VOEGELE *et al.* 2001). Neben der aktiven Aufnahme von Nährstoffen über die Rosthaustorien wird auch eine Versorgung über die interzellularen Hyphen als wahrscheinlich angesehen (KNEALE & FARRAR 1985, MENDGEN *et al.* 2000). Somit stehen Rostpilze im Vergleich zum Echten Mehltau, der nur die Epidermiszellen befällt, über eine größere Oberfläche in Kontakt zu ihren Wirten (AYRES *et al.* 1996).

## Grauschimmel

Der Grauschimmel *Botrytis cinerea* Pers. führt als Erreger unter geeigneten Bedingungen in zahlreichen Kulturen im Freiland und im Unterglasanbau zu erheblichen Schäden, wobei ca. 200 Arten verschiedener Wirtspflanzen betroffen sind (SCHÖBER-BUTIN *et al.* 1999). Der Befall einer geeigneten Wirtspflanzenart kann gegebenenfalls sogar zu einem vollständigen Ernteverlust führen (JARVIS 1980, BÖHMER & WOHANKA 1999, KELLER *et al.* 1999).

Der Pilz ist die anamorphe Form zu *Botryotinia fuckeliana* (Synonym *Sclerotinia fuckeliana*, WEBSTER 1980). Da die Apothecienbildung selten ist, wird das Pathogen nach wie vor den Deuteromyceten zugeordnet (GRINDLE 1992): Abteilung *Deuteromycotina*, Klasse *Hyphomycetes*, Ordnung *Moniliales* (HOFFMANN & SCHMUTTER 1999).

Der Grauschimmel besiedelt bevorzugt senescentes bzw. verletztes oder geschwächtes pflanzliches Gewebe. Das Pathogen ist in der Lage, sowohl auf lebendem als auch auf abge-

storbenem Substrat seine Entwicklung vollständig abzuschließen (HOFMANN *et al.* 1985). Die Ausbreitung im Bestand erfolgt unter geeigneten Bedingungen, 12 – 20 °C und einer relativen Luftfeuchte von über 80 %, sehr rasch (HARRISON 1988). Konidien, saprophytisches Myzel, Askosporen und Sklerotien stellen dabei das Infektionsmaterial dar (JAVIS 1980). Grauschimmelepidemien gehen allerdings überwiegend von Konidien aus. Die Penetration des Wirtsgewebes kann auf unterschiedliche Weise erfolgen. Der Erreger ist in der Lage, durch Wunden, intaktes Abschlußgewebe und in seltenen Fällen auch durch die Stomata in die Pflanze einzudringen (VERHOFF 1980, COLE *et al.* 1996). Pektolytische Enzyme, insbesondere Polygalakturonasen, ermöglichen die Besiedlung des Wirtes (HEALE 1992, LEONE 1992). Zudem tragen phytotoxische Glucane während der Ausbreitung im Pflanzengewebe zur zelltötenden Wirkung bei (HARRISON 1984, HEALE 1992).

Nach dem Schadbild an Bohnenblättern wurde der Krankheit zuerst der Namen „Chocolate spot“ (WILSEN 1937) gegeben, wobei einige Autoren diesen Namen auch der ebenfalls an Bohnen auftretenden Pilzerkrankung durch *Botrytis fabae* zuordnen (HARRISON 1984, COLE *et al.* 1996). Aufgrund der Farbe seines Myzels auf der Oberfläche des Wirtsgewebes wird der Pilz auch als Grauschimmel bezeichnet (HOFFMANN & SCHMUTTER 1999).

Neben geeigneten Kulturmaßnahmen werden zur Bekämpfung des Grauschimmels Fungizide sog. Botrytizide (Thiuramen und Thiocarbamate) eingesetzt sowie resistente Pflanzen, wie z.B. Sorten mit Phytoalexinen gezüchtet (HARGREAVES *et al.* 1976, 1977, PAPPAS & ELENA 1992, YOURMANN *et al.* 2000).

## Weizen

Der monokotyle Weizen *Triticum aestivum* L. (Ordnung *Poales*, Familie *Poaceae*) wird in einem breiten Gürtel gemäßigten Klimas rund um die Welt angebaut. Man unterscheidet je nach Länge der Vegetationsdauer und den Temperaturansprüchen Sommer- und Winterformen.

Ursprünglich stammt der Weizen aus dem Nahen Osten, wo die Wildform (*T. boeoticum*) schon vor 9000 Jahren angebaut wurde. Der heutige hexaploide Saatweizen entstand im Verlauf der Weiterzüchtung durch Einkreuzen weiterer Wildformen (z.B. *Aegiloplis squarrosa*). Dadurch erfolgte eine Vergrößerung und Vermehrung der Karyopsen und weniger brüchiger Ähren- und Ährenachsen (WEBERLING & SCHWANTES 2000). Der Weizensamen ist reich an Kleber und wird zu Mehl mit hoher Backqualität verarbeitet.

Durch pilzliche Krankheiten werden jährlich ca. 2 - 3 % des Ertrages vernichtet, was bei einer weltweiten Produktion von ca. 580 Mill. Tonnen einen beträchtlichen Verlust darstellt. Dabei

machen Rostpilze mittlerweile den Hauptanteil der Schadpilze aus (Internationaler Getreiderat (IGC) für 2000 und 2001). Besonders anfällig für Ertragsverluste ist die Weizenpflanze zur Zeit der Kornbildung (WOLF & HOFFMANN 1993).

## Gelbrost

Der obligat biotrophe Gelbrost *Puccinia striiformis* Westend. (Synonym *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn.) gehört wie der Bohnenrost zur Abteilung *Basidiomycota*, Klasse *Teliomycetes*, Ordnung *Uredinales*, Familie *Pucciniaceae* und tritt nur an Gramineen auf, vor allem an Weizen und Gerste (HOFFMANN & SCHMUTTER 1999).

Er zählt in vielen Teilen der Welt zu den bedeutendsten Krankheiten an Weizen. Das Pathogen verursacht in Getreidebeständen Epidemien, wobei nach mehrjähriger geringfügiger Befallsstärke plötzlich ein massiver Befall auftreten kann, der zu Ertragsverlusten bis zu 50 % führen kann (SACHE & DE VALLAVIEILLE-POPE 1993).

Die Namengebung erfolgte aufgrund der orange bis zitronengelb gefärbten Uredosporenlager an den Blättern. Im Entwicklungsverlauf verlängern sich die Sporenlager in Längsrichtung, so daß die für den Gelbrost charakteristischen Längsstreifen entstehen. Aus diesem Grund wird der Rost in der englisch sprachigen Literatur auch als „Yellow rust“ oder „Stripe rust“ bezeichnet (SMITH *et al.* 1988).

Der Gelbrost besitzt einen unvollständigen Entwicklungszyklus, ein alternativer Wirt für die monokaryotische Phase ist nicht bekannt (SMITH *et al.* 1988). Als infektiöse Vermehrungsform werden nur Uredosporen gebildet. Gut an niedrige Temperaturen angepaßt, erfolgt die Verbreitung auch in kälteren Klimazonen. Die Überwinterung kann in der asexuellen Form in den aufgelaufenen Wirtsblättern erfolgen (SMITH *et al.* 1988). Teleutosporen können gebildet werden, sie keimen meist mit der Bildung von Basidiosporen aus, die Getreide jedoch nicht infizieren können (HOFFMANN & SCHMUTTER 1999).

Die Bekämpfung erfolgt über pflanzenbauliche Maßnahmen, Resistenzzüchtung und Fungizideinsatz (CRÜGER 1983, SMITH *et al.* 1988, DE VALLAVIEILLE-POPE *et al.* 1995)

## Drechslera spec.

Die durch *Drechslera* hervorgerufene Blattfleckenkrankheit ist unter den Bezeichnungen „Tan spot“ oder „Yellow spot disease“ in den USA und Australien seit Jahrzehnten bekannt (WOLF & HOFFMANN 1993). In Deutschland tritt sie seit Mitte der 70er Jahre auf und wurde



von OBST (1983) zuerst als „*Helminthosporium* Blattdürre“ bezeichnet. Genauere Untersuchungen zeigten Übereinstimmungen mit der Gattung *Pyrenophora* (Hauptfruchtform) bzw. der Nebenfruchtform *Drechslera*.

Die systematische Stellung der Nebenfruchtform ist: Abteilung *Deuteromycotina*, Klasse *Hyphomycetes*, Ordnung *Hyphomycetales*, Familie *Dematiaceae* (HOFFMANN & SCHMUTTER 1999). Nach SHOEMAKER (1962) parasitiert der perthotrophe Pilz auf den Blättern aller Hauptgetreidearten und zahlreicher Gräser. Die epidemieartige Verbreitung erfolgt über die Konidien, deren Bildung sich ausschließlich auf nekrotischem Gewebe vollzieht. Sporogenese und Keimung benötigen eine hohe relative Luftfeuchte von über 95% (WOLF & HOFFMANN 1993). Ab dem Frühjahr werden alle Stadien des Weizens infiziert. Je nach Witterung erfolgt das epidemische Auftreten, wodurch es zu Ertragsverlusten bis 35 % kommt (KREMER & HOFFMANN 1993, RIEDE *et al.* 1996).

Untersuchungen der Hauptfruchtform *Pyrenophora* zeigten, daß der Pilz neben einem Nekrose-Toxin (KWON *et al.* 1998) auch zwei Chlorose-Toxine bildet, welche die Photosynthese inhibieren und einen Chlorophyllabbau bewirken (STRELKOV *et al.* 1998, CIUFFETTI & TUORI 1999). Die Bekämpfung der Krankheit ist bislang wenig untersucht. Zur Zeit erfolgen Untersuchungen über den Einsatz von Fungiziden und ein Screening auf resistente Sorten (BOCKUS 1998, RICHTER & JUNG 1998).

## 1.2 Literaturübersicht

Die beschriebenen Rostpilze zählen zu den obligat biotrophen Parasiten, die über Haustorien ihren Wirten alle notwendigen Metabolite und Wasser entziehen. Die Haustorien invaginieren nur das Plasmalemma der Wirtszelle und werden von einer extrahaustorialen Membran umschlossen, die sich chemisch und physiologisch vom normalen Plasmalemma unterscheidet (MENDGEN *et al.* 2000). Die beiden perthotrophen Pilze *B. cinerea* und *Drechslera spec.* decken ihren Nährstoffbedarf aus abgestorbenen Pflanzengeweben, wobei ein Abtöten der Pflanzenzellen durch Toxine oder lytische Enzyme erfolgt. Die beiden Ernährungsstrategien und deren Auswirkungen auf die Wirtspflanzen stehen im Mittelpunkt zahlreicher Veröffentlichungen, wobei meist eine Fokussierung auf das infizierte Blatt erfolgt und selten auf die Beeinflussungen der unbefallenen Pflanzenorgane. Letzteres ist für die weitere Entwicklung der Pflanzen jedoch von besonderer Bedeutung. Es ist daher notwendig, die Interaktionen zwischen Pathogen und Pflanze über den Zeitpunkt der ersten Infektionsschritte hinaus zu verfol-

gen, da sich gerade die Sporulation der Pilze nachhaltig auf den Stoffwechsel der Pflanzen auswirkt (ISAAC 1992, SCHOLES *et al.* 1994, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996).

Infektionen durch obligat biotrophe und perthotrophe Pilze führen im befallenen Blatt allgemein zu einer Reduktion der Netto-Photosyntheserate (LIVNE 1964, SO & THROWER 1976b, 1976c, AUST *et al.* 1977, HABESHAW 1984, SCHOLES & FARRAR 1986, ROBERTS & WALTERS 1988, ISAAC 1992, SCHOLES *et al.* 1994). Die Photosyntheseleistung wird auf mehreren Ebenen negativ beeinflusst: reduzierte Photophosphorylierung (MONTALBINI & BUCHANAN 1974), reduzierte Elektronentransportrate (MAGYAROSY *et al.* 1976, ISAAC 1992), wobei hauptsächlich der nicht-zyklische und weniger der zyklische Elektronentransport inhibiert wird (SCHOLES & FARRAR 1986), sowie eine Verringerung des Chlorophyllgehaltes (DALY 1976, COGHLAN & WALTERS 1992, SCHOLES *et al.* 1994, WAGNER & BOYLE 1995a, MOLL *et al.* 1995), reduzierte Aktivität der Ribulose-1,5-bisphosphat-carboxylase (ROBERTS & WALTERS 1988, SCHOLES *et al.* 1994) und eine veränderte Chloroplastenstruktur (SZIRÁKI *et al.* 1984). Durch den Pathogenbefall ist weiterhin eine veränderte Vitalität der befallenen Blattareale im Vergleich zu unbefallenen Mesophyllzellen beschrieben worden (SCHOLES & FARRAR 1986, SCHOLES *et al.* 1994, WAGNER & BOYLE 1995a, MOLL *et al.* 1995).

Für perthotrophe Pilze ist bekannt, daß die Entkopplung des Elektronentransfers durch die Bildung von Toxinen ausgelöst wird z.B. für *Helminthosporium maydis* (SMEDEGAARD-PETERSEN 1984) oder *Pyrenophora teres* (ISAAC 1992).

In den befallenen Blättern kommt es nach Befall durch biotrophe (DALY 1976, SO & THROWER 1976b, RAGGI 1978, SCHOLES & FARRAR 1986, ROBERTS & WALTERS 1988, SCHOLES *et al.* 1994) und perthotrophe Parasiten (HABESHAW 1984, SMEDEGAARD-PETERSEN 1984, ISAAC 1992) zu einer Erhöhung der respiratorischen Aktivität. Diese Erhöhung ist beim Bohnenrost (DALY 1976) bzw. *Pyrenophora teres* (SMEDEGAARD-PETERSEN 1984) auf die erhöhte Aktivität des oxidativen Pentose-Phosphat-Weges zurückzuführen. Im Unterschied zu den Echten Mehltaupilzen ist der Respirationsanstieg bei den Rostpilzen hauptsächlich durch die Stoffwechselaktivität der Pilze bedingt (KNEALE & FARRAR 1985, FARRAR & RAYNS 1987). Vergleichbares wurde für perthotrophe Pilze nachgewiesen (SMEDEGAARD-PETERSEN 1984, ISAAC 1992).

Eine Besonderheit in Bezug auf Nettphotosynthese, Respiration und Chlorophyllgehalt zeigt sich nach der Infektion von obligat biotrophen Pilzen, aber auch bei wenigen perthotropen Pilzen (z.B. *Drechslera spec.*) in den „grünen Inseln“ der befallenen Blätter (SCHLÖSSER

1998, ANGRA & SHARMA 1999). In diesen Infektionsbereichen ist gegenüber dem nicht infizierten Blattgewebe die Vitalität und die Aktivität in den Chloroplasten erhöht (ROBERTS & WALTERS 1988, COGHLAN & WALTERS 1990, COGHLAN & WALTERS 1992, SCHOLES & FARRAR 1986, MOLL *et al.* 1995, WAGNER & BOYLE 1995a). Nach SCHOLES & FARRAR 1986 entstehen die grünen Inseln je nach Parasit-Wirt-Interaktion durch eine Neusynthese von Chlorophyll (regreening) oder durch einen konstanten Chlorophyll Turnover (retention). Induziert wird dieser Prozeß wahrscheinlich durch Polyamine (ALDESUQUY *et al.* 2000) und Phytohormone, da alternierende Gehalte an Auxinen, Cytokininen und Gibberelinen in den Sorusbereichen gefunden wurden (SO & THROWER 1976b, ELSTNER 1983, SCHOLES & FARRAR 1986).

In den unbefallenen Folgeblättern unterschiedlicher Wirte erfolgt durch einen Primärblattbefall eine Stimulation der Nettphotosynthese mit einer z.T. erhöhten Aktivität der Ribulose-1,5-bisphosphat-carboxylase sowie verminderter Photorespiration (DALY 1976, SO & THROWER 1976a, WILLIAMS & AYRES 1981, WALTERS & AYRES 1983). So erfolgt ein erhöhter Nährstofftransport aus den unbefallenen „Source“-Blättern in Richtung der „Sink“-Bereiche: befallene Blätter bzw. Blattareale und Wurzeln (HANCOCK & HUISMAN 1981, WALTERS 1985, AYRES *et al.* 1996). Reguliert wird die Translokation von Metaboliten, z.B. die Verteilung von Nährstoffen zwischen Sproß und Wurzel durch Phytohormone (FOYER & GALTIER 1996). Aber auch die Regulierung von Enzymaktivitäten, die Membranpermeabilität oder die Öffnung der Stomata werden durch Phytohormone beeinflusst (STRAßBURGER 1998). Nach Befall durch phytopathogene Pilze haben mehrere Autoren veränderte Phytohormongehalte im Sproß, unbefallenen Folgeblättern und Wurzeln festgestellt, die als induzierende Effekte durch die Pilze diskutiert werden (POZSÁR & KIRÁLY 1966, VIZÁROVÁ 1974, VIZÁROVÁ & MINARCIC P. 1974, SO & THROWER 1976c, WHIPPS & LEWIS 1981, HOWARD & WITHAM 1983, SCHOLES & FARRAR 1987, RYERSON *et al.* 1993, BAJORAT *et al.* 1995).

Durch eine Blatinfektion wird neben dem Transport von Nährstoffen auch der Wasserhaushalt der Pflanzen beeinflusst. Die Inhibierung der Stomataöffnung oder das Aufbrechen der Sporenlager z.B. bei den Rostpilzen oder der Gewebeerstörung durch Toxine und lytische Enzyme bei den Perthotrophen, bewirkt eine starke Erhöhung der nicht stomatalen Transpiration, die zum totalen Verlust der Kontrolle über den Wasserhaushalt führen kann (DUNIWAY & DURBIN 1971, SCHEFFER 1983, AYRES & PAUL 1986, HALL 1986, ISAAC 1992). Dieser „Wassersteß“ wirkt sich nicht nur negativ auf das befallene Blatt aus, sondern auch auf die Wurzelausbildung (TISSERA & AYRES 1986, LÖSCH 2001).

Als Folge der Interaktion durch obligat biotrophe und perthotrophe Pilze sind in den befallenen Pflanzen eine Vielzahl biochemischer Reaktionen zu beobachten. Sie können einerseits auf die Abwehr des Erregers gerichtet sein, zum anderen kann der Parasit den Stoffwechsel der Pflanze zu seinem „Vorteil“ nutzen, wobei Kohlenhydrate, Stickstoffverbindungen und energiereiche Metabolite zentrale Bausteine darstellen.

## Kohlenhydrat-Metabolismus

Ein für das Pflanzenwachstum besonders gravierender Eingriff in den Primärstoffwechsel stellt die Beeinflussung des pflanzlichen Kohlenhydrat-Metabolismus dar. Sowohl die Rostpilze, als auch zahlreiche perthotrophe Pilze (z.B. *B. cinerea* und *Drechslera spec.*) zählen zu den „high sugar diseases“ (REISS *et al.* 1984, WOLF & HOFMANN 1993, SCHLÖSSER 1997). Hohe Kohlenhydratgehalte in den Pflanzenorganen begünstigen die Infektionen und liefern den Pilzen die Grundlage für ihr Myzelwachstum. Nach der Infektion von Rostpilzen kommt es zuerst zu einer Konzentrationserhöhung an löslichen Kohlenhydraten, die im Verlauf des Befalls, besonders mit Beginn der Sporulation, abnimmt (DALY *et al.* 1962, MITCHELL *et al.* 1978, OWERA *et al.* 1981, KIESLING & HOFFMANN 1985, HEISTERRÜBER *et al.* 1994, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996). Betroffen ist vor allem Saccharose als der Haupttransportzucker der Pflanzen und das Monosaccharid Glucose. Glucose wird von verschiedenen Autoren als bevorzugter Zucker bei der Aufnahme durch obligat biotrophe Pilze diskutiert (PFEIFFER *et al.* 1969, MENDGEN & NASS 1988, AKED & HALL 1993a & 1993b, CLARK & HALL 1998, SUTTON *et al.* 1999, VOEGELE *et al.* 2001). Im Myzel wird Glucose als universeller Baustein zur Bildung von Zuckeralkoholen (Mannitol und Arabitol) und Trehalose sowie zur Biosynthese von Fettsäuren oder Proteinen eingesetzt, wie Analysen von axenischen Rostkulturen und der Sporen belegen (SMITH *et al.* 1969, HOLLIGAN *et al.* 1974, MACLEAN 1982, WILLIAMS *et al.* 1984, FARRAR 1985, PILS *et al.* 1991, MCKAY & MACLEAN 1992, GOW 1995, GÖTZ 1996).

Für die Aufnahme von Glucose spricht die verstärkte Spaltung von Saccharose in den befallenen Blättern durch das Enzym Invertase. In vielen Interaktionen von obligat biotrophen Pilzen mit unterschiedlichen Wirten wurde eine erhöhte Aktivität der sauren löslichen Invertase festgestellt (LONG *et al.* 1975, MITCHELL *et al.* 1978, GREENLAND & LEWIS 1983, TETLOW & FARRAR 1992, HEISTERRÜBER *et al.* 1994, SCHOLES *et al.* 1994, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996). Obwohl auch im Myzel von Rostpilzen eine Invertase nachgewiesen wurde (WILLIAMS *et al.* 1984, MÖLL *et al.* 2001), soll die Aktivitätserhöhung durch das pflanzliche

und nicht durch das pilzliche Enzym erfolgen (SCHOLES *et al.* 1994, HEISTERRÜBER *et al.* 1994).

Die pflanzliche saure Invertase sowie eine Isoform des Enzyms, die im neutralen pH-Bereich ihr Optimum hat, sind in den Vakuolen der Pflanzenzellen lokalisiert. Daneben gibt es noch eine zellwandgebundene Invertase in den Pflanzenzellen und im Apoplasten (STORR & HALL 1992, STRASBURGER 1998). Reguliert werden diese Enzyme über inhibitorische und aktivierende Proteine und über die Produkte der Saccharosespaltung, wobei Fructose als kompetitiver Inhibitor wirkt (SAMPIETRO 1995, QUICK & SCHAFFER 1996).

Ein wenig beachteter Aspekt in den Untersuchungen ist die Bildung von Saccharose nach Infektion durch phytopathogene Pilze (TETLOW & FARRAR 1992). Wichtigstes Enzym ist dabei die Saccharose-Phosphat-Synthase (COPELAND 1990, HUBER & HUBER 1996). Reguliert wird das Enzym über positive (Glucose-6-phosphat) und negative ( $P_i$ ) Effektoren, die den Status der Phosphorylierung des Enzymes beeinflussen (STITT *et al.* 1981, QUICK & SCHAFFER 1996). Nach HUBER & HUBER (1996) und KINGSTON-SMITH *et al.* (1998) ist die Regulation des Auf- und Abbaus von Saccharose im Cytoplasma von Sproß und Wurzel (und somit die Assimilatverteilung) durch die Saccharose-Phosphat-Synthase, Fructose 2,6 Biphosphatase und Invertase ein stark energieverbrauchender Zyklus. TETLOW & FARRAR (1992) untersuchten bislang als einzige die Saccharose-Phosphat-Synthase in Zusammenhang mit der Infektion obligat biotropher Pilze und fanden beim Pathosystem *Hordeum distichum/Puccinia hordei* eine verringerte Aktivität nach Pathogenbefall.

Die Kultivierung der perthotrophen Pilze auf verschiedenen Nährmedien läßt Rückschlüsse auf die mögliche Kohlenhydratquellen dieser Pilze zu. Nach JENNINGS (1995) können lösliche Zucker und Zuckeralkohole, wie sie im Cytoplasma von Pflanzen vorkommen, aufgenommen werden (z.B. Glucose, Fructose, Maltose, Saccharose, Raffinose, Mannit, Arabit), aber auch Zucker, die Bestandteile von Zellwänden sind, wie z.B. Cellobiose oder Galaktose (BOYACIOGLU & HETTIARACHNY 1995, ASIEGBU 2000). Diese können aufgrund der pektolytischen Enzyme einiger Pilze freigesetzt werden (HEALE 1992, LEONE 1992). Für einige Pilze wie *Botrytis*, *Fusarium* oder *Aspergillus* konnte die Aktivität von Invertasen, Glucanasen oder Cellobiasen im Myzel nachgewiesen werden, um die für den pilzlichen Stoffwechsel notwendigen Zuckerbausteine zu erhalten (GEISSMANN *et al.* 1991, SATER & ISMAEL 1993, PATEL *et al.* 1994).

Die Reduktion der Mono- und Disaccharide in den befallenen Blättern bewirkt auch eine verminderte Bildung an Reservekohlenhydraten im Wirt (LONG *et al.* 1975). Die Konzentrationen der Polysaccharide Stärke und Fructan nehmen in den befallenen Blättern ab (SCHIPPER & MIROCHA 1969, MITCHELL *et al.* 1978, SCHOLES & FARRAR 1987, HEISTERRÜBER *et al.* 1994, BOYACIOGLU & HETTIARACHNY 1995, WAGNER & BOLYE 1995a).

Der starke pathogenbedingte Sink an Kohlenhydraten in den befallenen Blättern verändert entsprechend die Translokation aus diesen Blättern. LIVNE & DALY (1966) für den Bohnenrost und SIDDIQUI & MANNERS (1971) für den Weizenrost zeigten als erste mittels radioaktiv markiertem Kohlenstoff einen reduzierten Export aus den befallenen Primärblättern zu den Wurzeln bzw. den Folgeblättern. Bei den heterotrophen Wurzeln kommt es durch den reduzierten Nährstofftransport zu einer starken negativen Beeinflussung, die zur Verringerung des Wurzelwachstums und somit zu Ertragsverlusten aufgrund einer verschlechterten Versorgung der Pflanzen mit Wasser und Mineralien führen kann (FARRAR 1980, WALTERS & AYRES 1983, KREMER & HOFFMANN 1993, BAJORAT *et al.* 1995, LÖSCH 2001). Auch der Assimilattransport aus den unbefallenen Blättern unterliegt pathogeninduzierten Veränderungen, wie für verschiedene Pathosysteme mit monokotylen und dikotylen Pflanzen gezeigt wurde. Kohlenhydrate aus den Folgeblättern werden im verstärkten Maße zu den Befallsorten transportiert (POZSÁR & KIRÁLY 1966, FRIC 1975, WHIPPS & LEWIS 1981, OWERA *et al.* 1983, FARRAR & LEWIS 1987). Ob es dabei zu veränderten Aktivitäten von Invertase oder Saccharose-Phosphat-Synthase kommt wird in der Literatur nicht beschrieben.

## Stickstoff-Metabolismus

Auch der Transport aus den Wurzeln zum Sproß wird durch die Blattinfektion phytopathogener Pilze beeinflusst. Auf den erhöhten Wasserverlust der befallenen Primärblätter, der durch verstärkte Wasseraufnahme der Wurzeln ausgeglichen werden muß, wurde schon hingewiesen (AYRES 1982, AYRES *et al.* 1996).

Vergleichbares trifft auch auf die Stickstoffversorgung zu. Aufgenommen wird Stickstoff über die Wurzel hauptsächlich als Nitrat oder Ammonium (MIFLIN *et al.* 1980, SCHUBERT 1986), wobei nach Primärblattbefall mit Rost an Gerste (AHMAND *et al.* 1982), Porree (ROBERTS & WALTERS 1988) oder an Reis (PIENING 1972) in den Wurzeln und den befallenen Blättern eine Erhöhung des Nitratgehaltes festgestellt wurde. Vergleichbares fanden

SOLOMON & OLIVER (2001) für das Pathosystem *Cladosporium fulvii*/*Lycopersicon esculentum*.

Weiterhin wurde bei verschiedenen Pathosystemen ein erhöhter Ammonium- sowie Gesamtstickstoffgehalt in den befallenen Blättern analysiert (GASSNER & FRANKE 1938, FARKAS & KIRÁLY 1961, SADLER & SCOTT 1974, PAUL & AYRES 1988). Auch die Einzelpools der freien Aminosäuren zeigen pathogenbedingte Veränderungen, wobei mehrere für die Stickstoffversorgung relevante Aminosäuren diskutiert werden: Glutamin, Asparagin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Arginin und Alanin (FARKAS & KIRÁLY 1961, BURELL & LEWIS 1977, MENDGEN 1981, BUSHNELL 1984, CLARK & HALL 1998, HAHN *et al.* 1997, HARRISON 1999). Glutamin und Asparagin sind besonders im Hinblick auf Veränderungen der Source-Sink-Verhältnisse nach Pathogenbefall wichtige Säureamide und bislang wenig untersucht. Neben der möglichen Aufnahme durch den Pilz (FARKAS & KIRÁLY 1961, BUSHNELL 1984, HARRISON 1999) sind beide Säureamide auch die zentralen Transportmetabolite für organisch gebundenen Stickstoff innerhalb der Pflanzen und tragen zur Entgiftung von Ammonium bei (STRASBURGER 1998, IRLAND & LEA 1999). Über Asparagin kann zudem eine kurzzeitige Stickstoffspeicherung erfolgen (FERGUSON & SIMS 1974, GIVAN 1979, SCHUBERT 1986).

Perthotrophe Pilze können Nitrat, Nitrit, Ammonium und diverse Aminosäuren zur Deckung ihres Stickstoffbedarfes nutzen, nur selten jedoch kann ein Pilz alle diese Quellen nebeneinander nutzen (JENNINGS 1995). Auch für Pathosysteme mit perthotropen Pilzen ist über deren Auswirkungen auf die Stickstoffversorgung der Gesamtpflanze wenig bekannt.

Zentrale Enzyme beim Einbau von anorganischem Stickstoff (Nitrat, Ammonium) in eine organische Komponente sind: Nitrat-Reduktase, Nitrit-Reduktase, Glutamin-Synthetase und die Glutamat-Synthase (LEA & MIFLIN 1974, LEA *et al.* 1990, SIVASANKAR & OAKS 1996, MACKINTOSH 1998). Die zentrale Bedeutung von Ammonium im Stickstoff-Metabolismus höherer Pflanzen, wurde erstmals von LEA & MIFLIN 1974 beschrieben. Dabei erfolgt im ersten Schritt durch die Glutamin-Synthetase (GS) die Übertragung von  $\text{NH}_3$  auf Glutaminsäure, die dabei zum Glutamin umgewandelt wird, welches direkt für weitere Biosynthesen (Aminosäuren, Aminosucker, Nucleotide) zur Verfügung steht. In einem zweiten Schritt wird durch die Glutamat-Synthase (GOGAT) zum einen die Amid-Gruppe für Transaminierungsreaktionen z.B. zur Synthese weiterer Aminosäuren (Asparagin, Alanin, Prolin) abgespalten, und zum anderen in einem Recyclingschritt wieder Glutaminsäure bereitgestellt (MICHAL 1999, LEA & IRLAND 1999). Im grünen Pflanzengewebe und den Wurzeln existieren zwei Iso-

formen der GS; GS<sub>1</sub> ist im Cytoplasma und GS<sub>2</sub> im Chloroplasten lokalisiert. Die Enzymreaktion läuft unter ATP-Verbrauch ab und wird durch den ADP- und P<sub>i</sub>-Gehalt reguliert. Bei der GOGAT gibt es zwei Formen, die aufgrund des zur Reaktion benötigten Elektronendonators unterschieden werden. In den grünen Pflanzengeweben und in der Wurzel ist die Ferredoxin-abhängige GOGAT das dominierende Enzym. In den Kotyledonen, den Folgeblättern und in den Wurzeln ist daneben auch die NAD(P)H-spezifische Form, wenn auch im Vergleich zur Fd-GOGAT in geringerem Anteil, gefunden worden. Lokalisiert sind beide Formen in den Plastiden und die Aktivität wird u.a. durch den Gehalt der Elektronendonatoren reguliert, in den Chloroplasten direkt über die Lichtreaktionen und in den Wurzeln auch durch den Nitratgehalt (KNIGHT & WEISSMAN 1982, HECHT *et al.* 1988, IRELAND & LEA 1999, CREN & HIREL 1999).

Für obligat biotrophe Pilze liegen bislang keine Daten über diese Enzyme vor (MENDGEN *et al.* 2000), bei den perthotrophen Pilzen erfolgt die Regulation des Stickstoff-Metabolismus über die Enzyme NAD(P)-Glutamat-Dehydrogenase, Glutamin-Synthetase und Glutamat-Synthase (FERGUSON & SIMS 1974, JENNINGS 1995, WALLEND & KOTTKE 1998). Vergleichende Untersuchungen der Beeinflussung von GS und GOGAT nach Befall mit phytopathogenen Pilzen stehen bislang aus.

## Nucleotide, Nucleoside und Nucleobasen

Die Infektionen durch phytopathogene Pilze lösen eine Vielzahl physiologischer Reaktionen in den Wirtspflanzen aus. Ein Großteil dieser Beeinflussungen bedingt einen verstärkten Energieaufwand für die stoffwechselphysiologischen Veränderungen und wirkt sich somit auf den Nucleotidstoffwechsel aus. Adenin-Nucleotide sind zum einen als Nucleotid-Cofaktoren z.B. NAD, NADP, FAD und Coenzym A in viele metabolische Stoffwechselprozesse involviert und stellen zum anderen Intermediate in der Biosynthese von Nucleinsäuren. Sie sind daher an der kinetischen Regulation der Aktivität vieler Enzymreaktionen und vor allem als Energieüberträger in Form von ATP beteiligt (CHAPMAN & ATKINSON 1977, DANCER *et al.* 1990).

Ein erster Effekt der Pathogeninfektion ist eine Stimulation des Wirtsmetabolismus mit einem erhöhten Bedarf an Energie, wie es in einigen Untersuchungen anhand der Adenylat Energy Charge oder des ATP-Gehaltes diskutiert wird (HOPPE & HEITEFUSS 1976, BACKER *et al.* 1988, SAWERT *et al.* 1988a, SCHMIDT 1992, GÖTZ 1996). Dies hat auch Auswirkungen auf die



Vorstufen der Adenin-Nucleotide. Für Echten Getreidemehltau wurde von HOLLOMON (1979) gezeigt, daß dieser Adenin und Adenosin nicht *de novo* synthetisieren kann. Erhöhte Gehalte an Adenin und vor allem Adenosin in den befallenen Blättern nach Mehltauinfektion sind daher in Zusammenhang mit einer Aufnahme dieser Metabolite durch den Pilz zu sehen (SAWERT *et al.* 1988b, SCHMIDT 1994, GÖTZ 1996). Ob Rostpilze ebenfalls diese Vorstufen aufnehmen müssen oder sie synthetisieren können, ist nicht bekannt. In den Sorusbereichen des Bohnenrostes ist ein erhöhter Adenosingehalt festgestellt worden (GÖTZ 1996). Dagegen detektierten BACKER *et al.* (1988) für Weizenrost eine Abnahme. Analysen von Rostsporen zeigten hohe Gehalte an NAD, Adenosin, A-Nucleotide (ADP>ATP>AMP), Uridin und dem Precursor zur Chitin-Biosynthese UDP-N-Acetylglucosamin (PILS *et al.* 1991, WAGNER *et al.* 1993, GÖTZ 1996). Vergleichbares fanden PILS *et al.* (1991) auch für *Trichoderma harzianum*, wobei bei den A-Nucleotiden der ATP-Pool am Größten war.

Über die Bildung des Verhältnisses von NAD/NADP erhält man wichtige Informationen über die Photosyntheseaktivität bzw. über respiratorische Stoffwechselprozesse (DANCER *et al.* 1990, WAGNER & BACKER 1992). Durch den Befall von phytopathogenen Pilzen ist ein höheres NAD/NADP-Verhältnis festgestellt worden, meist durch eine Zunahme des NAD-Pools. Beides weist auf eine erhöhte Respirationsaktivität hin (BACKER *et al.* 1988, SAWERT *et al.* 1988b, SCHMIDT 1992, GÖTZ 1996). Nach MINARCIC & PAULECH (1975) und SCHMIDT *et al.* (1994) bewirkt ein reduzierter Stofffluß aus den befallenen Blättern zu den Wurzeln dort eine Verringerung des Gehaltes an NAD, NADP, A-Nucleosiden/tiden und kann damit das Wurzelwachstum negativ beeinflussen.

In den Folgeblättern ist, wie schon erwähnt, eine Zunahme der Photosyntheseleistung zu beobachten, was durch die erhöhten Gehalte an ATP, einer erhöhten Adenylat Energy Charge oder einem erhöhten NAD/NADP-Verhältnis gezeigt werden konnte (FRÍĆ 1971, WILLIAMS & AYRES 1981, BACKER *et al.* 1988, SCHMIDT *et al.* 1994).

## **Abwehrreaktionen der Pflanzen**

Eine verstärkte Stoffwechselaktivität mit einem damit verbundenen erhöhten Energieaufwand seitens der Pflanzen kann aber auch mit einer Abwehr gegen die phytopathogenen Pilze verbunden sein. Zahlreiche mechanische und biochemische Abwehrmechanismen wurden bei den Pflanzen festgestellt (DIXON *et al.* 1994, SCHLÖSSER 1998). Nach Kontakt der Sporen mit

der Epidermis kann durch Modifikation der Zellwand ein Eindringen der Pilze erschwert oder verhindert werden, z.B. durch Papillenbildung aus Kallose, Lignin oder Silizium (VIDHYASEKARAN 1997, HEITEFUSS 1998). Sehr vielfältig sind die biochemischen Abwehrreaktionen gegen phytopathogene Pilze. So werden speziell gegen die Pilze gerichtete Proteine transkribiert, sogenannte „pathogenesis related“- bzw. „defence related“- Proteine z.B. Chitinasen, Glucanasen, Proteinasen, Peroxidasen und Enzyminhibitoren (PRELL 1996, WUBBEN *et al.* 1998). Peroxidasen sind an der Bildung von phenolischen Metaboliten und Lignin beteiligt, aber auch beim Schutz vor Sauerstoffradikalen oder  $H_2O_2$  (AOS = active oxygen species oder oxidativ burst), die Pilze zur Zerstörung der Zelle bilden (LAMB & DIXON 1997). Ein weiteres wichtiges Enzym des Phenyl-Propan-Stoffwechsels ist die Phenylalanin-Ammonium-Lyase (PELTONEN & KARJALAINEN 1995). Sie steht auch in Verbindung mit der Bildung von Phytoalexinen (ISAAC 1992). Phytoalexine sind antibiotisch wirksame Substanzen, die hauptsächlich von dikotyledonen Pflanzen gebildet werden z.B. Phaesolin und Wyeeron von Bohnen (HARGREAVES *et al.* 1976 und 1977), Pisatin von Erbsen (VAN ETEN *et al.* 1989), Rishitin von Kartoffeln (ROHWER *et al.* 1987). Für monokotyledone Pflanzen wurde bislang nur nach Rostbefall von Hafer das Phytoalexin Avenalumin nachgewiesen (PRELL & DAY 2001). Phytoalexine sind wahrscheinlich auch bei einer speziell gegen obligat biotrophe Parasiten gerichteten Abwehrreaktion beteiligt, dem „Induzierten Zelltod“ auch hypersensitive Reaktion genannt (GOODMANN & NOVACKY 1994, BARZ 1998). Dabei erfolgt ein schnelles Absterben der befallenen Pflanzenzelle oder Zellgruppierung, wodurch dem auf lebendes Gewebe angewiesenen biotrophen Pilzen die Ernährungsgrundlage entzogen wird. Diese Reaktion bietet jedoch keinen Schutz gegen perthotrophe Pilze, sondern kann sogar die Ausbreitung dieser Pilze erleichtern (SCHLÖSSER 1998).

All diese pflanzlichen Abwehrmechanismen sowie der Einsatz von Fungiziden und kulturtechnischen Maßnahmen können im Freiland eine Infektion durch phytopathogene Pilze nicht vollständig verhindern. Daher wird versucht, mit genetischen Veränderungen des Pflanzengenoms neben Ertragssteigerungen auch eine effizientere Pathogenabwehr zu erreichen (GATEHOUSE *et al.* 1992, PRELL & DAY 2001). Die sehr unterschiedlichen z.T. gegensätzlichen Ernährungsstrategien der beiden Pathogengruppen (Perthotrophie und Biotrophie) erschwert dabei die Wirksamkeit dieser Anstrengungen. Um negative Auswirkungen zu vermeiden, ist es notwendig, die stoffwechselphysiologischen Veränderungen durch die Pathogeninfektion in den befallenen Blättern sowie in den Wurzeln und den Folgeblättern genauestens zu kennen. Auch ist zu klären, wie Pflanzenarten aus den beiden systematischen Grup-

pen innerhalb der Kulturpflanzen (Monokotyledonen und Dikotyledonen) auf die unterschiedlichen Ernährungsformen der Pilze reagieren.

Anhand der Pathosysteme Bohne/Rost bzw. Bohne/Grauschimmel und Weizen/Rost bzw. Weizen/*Drechslera* sollen in dieser Arbeit folgende Fragen erarbeitet werden:

- Welche Auswirkungen haben Pilze mit obligat biotropher und perthotropher Ernährungsstrategie auf den Primärstoffwechsel (Kohlenhydrate, Aminosäuren, Energie) der Wirtspflanzen?
- Welche Beeinflussungen erfolgen in der Source-Sink-Interaktion der Pflanzenorgane Wurzel, Primärblatt als Infektionsort und den Folgeblättern?
- Welche Unterschiede ergeben sich dabei durch die Ernährungsstrategien der Pilze?
- Welche Unterschiede zeigen sich im Vergleich zwischen einer monokotyledonen und einer dikotyledonen Wirtspflanze?
- Können physiologische Untersuchungen gezielte Hinweise auf neue Gesichtspunkte für züchterische bzw. molekularbiologische Arbeitsansätze liefern?

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Pathosysteme *Phaseolus vulgaris*/*Uromyces appendiculatus* und *Phaseolus vulgaris*/*Botrytis cinerea*

#### 2.1.1 Anzucht der Buschbohne *Phaseolus vulgaris*

Die Buschbohnsensorte „Saxa“, *Phaseolus vulgaris* spp. *nanus* (L.) Asch. wurde aufgrund ihrer hohen Anfälligkeit sowohl für den Bohnenrost (*Uromyces appendiculatus*) als auch den Grauschimmel (*Botrytis cinerea*) ausgewählt.

Zur Anzucht wurde in Kunststofföpfen ( $\varnothing = 11$  cm) je ein Bohnensame in einem Composita<sup>®</sup>-Quarzsandgemisch (3:1 – Quarzsand mit mittlerer Korngröße 0,9 mm, Schlingmeier, Schwülper) ausgelegt und in Klimakammern (Typ 14,5 SP, Weiß Technik GmbH, Reiskirchen) bei Standardbedingungen von 18 °C, 70% relativer Luftfeuchte und einem Tag/Nacht-Rhythmus von 16 zu 8 Stunden (Lichtintensität (PAR) 210  $\mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ ) kultiviert. Die Bewässerung erfolgte regelmäßig mit Leitungswasser.

#### 2.1.2 Inokulumproduktion und Inokulation mit *Uromyces appendiculatus*

22 Tage nach der Aussaat wurden die Blattunterseiten der Primärblätter mit einer Uredosporensuspension des Bohnenrostes *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus* (Pers.) Link (syn. *Uromyces phaseoli* (Pers.) Unger) inokuliert.

Die Uredosporen wurden regelmäßig von Inokulumpflanzen geerntet und bei –70 °C eingefroren. Um eine hohe Befallsdichte von ca. 30 – 40 Sori pro  $\text{cm}^2$  Blattfläche zu erhalten, mußten 10 mg Uredosporen mit 10 ml einer 0,01% (v/v) wäßrigen Tween 80-Lösung suspendiert werden. Die Inokulation erfolgte mittels einem Fixateur (Pelikan, Hannover) tropfnaß auf die Blattunterseiten. Um den Infektionserfolg nach der Sprühapplikation sicherzustellen, wurden die Pflanzen in abgedichtete Minigewächshäuser (45 x 30 x 30 cm) überführt und für 36 Stunden in Dunkelheit bei 18 °C inkubiert. Die Deckel wurden mit Klebeband abgedichtet, um die erforderliche hohe Luftfeuchte zu gewährleisten. Die weitere Kultivierung erfolgte unter den Standardbedingungen (2.1.1).

Die Kontrollpflanzen wurden wie oben beschrieben behandelt, jedoch ohne Uredosporen in der Sprühlösung.

### 2.1.3 Inokulumproduktion und Inokulation mit *Botrytis cinerea*

22 Tage nach Aussaat wurden die Blattoberseiten der Primärblätter mit *Botrytis cinerea* Pers. inokuliert. Das eingesetzte aggressive Isolat war zuvor von Bohnenblättern (Freilandpflanzen der Sorte „Saxa“) isoliert und auf PDA-Medium kultiviert (25 °C, Dunkelheit) worden. Vorversuche haben gezeigt, daß die Infektion der Blätter mit Myzelstücken stärker war als nach Inokulation mit einer Sporensuspension. Um das Myzel besser vom PDA-Medium isolieren zu können, wurden die Agaroberflächen mit einer vorher autoklavieren und perforierten Cellophanfolie ausgelegt, die dann beimpft und wie oben beschrieben kultiviert wurde.

Zur Inokulation der Blätter wurden aus 10 Tage alten Kulturen ca. 2 cm<sup>2</sup> große Myzelstücke mit einem Skalpell ausgeschnitten, der Pilz mit der Cellophanfolie vom Agar getrennt und das Myzel auf die vorher mit Wasser benetzten Blattoberflächen gelegt. Je fünf dieser Myzelstücke wurden pro Bohnenblatt verwendet. Anschließend wurden die Pflanzen wie unter 2.1.2. beschrieben für 36 Stunden in Dunkelheit in Minigewächshäusern inkubiert.

Die Kontrollpflanzen wurden mit Cellophanfolie ohne Pilz wie oben behandelt.

Kartoffel-Dextrose-Agar (PDA-Medium):

Geschälte Kartoffeln	250 g
Glucose	20 g
Agar	20 g
<i>aqua dest.</i>	1000 ml
pH	5,4

Die Kartoffeln wurden geschält, kleingeschnitten und mit 400 ml *aqua dest.* eine Stunde gekocht. Das Dekokt wurde über Gaze abfiltriert, mit Glucose und Agar versetzt, auf 1000 ml aufgefüllt und der pH-Wert mit 0,1 N HCl eingestellt. Das Medium wurde bei 121 °C und 1 bar Überdruck für 20 min autoklaviert.

### 2.1.4 Probennahmen und Befallsverlauf

Um Veränderungen der „Source-Sink“-Interaktionen innerhalb der Pflanzen durch die Pathogeninfektionen beschreiben zu können, wurden neben den Primärblättern auch die Folgeblätter sowie die Wurzeln untersucht.

Zur besseren Vergleichbarkeit der Wirtspflanzen Bohne und Weizen erfolgte eine Einteilung der Blätter in Primär-, Sekundär- und Tertiärblatt und Wurzel (Abb. 1).

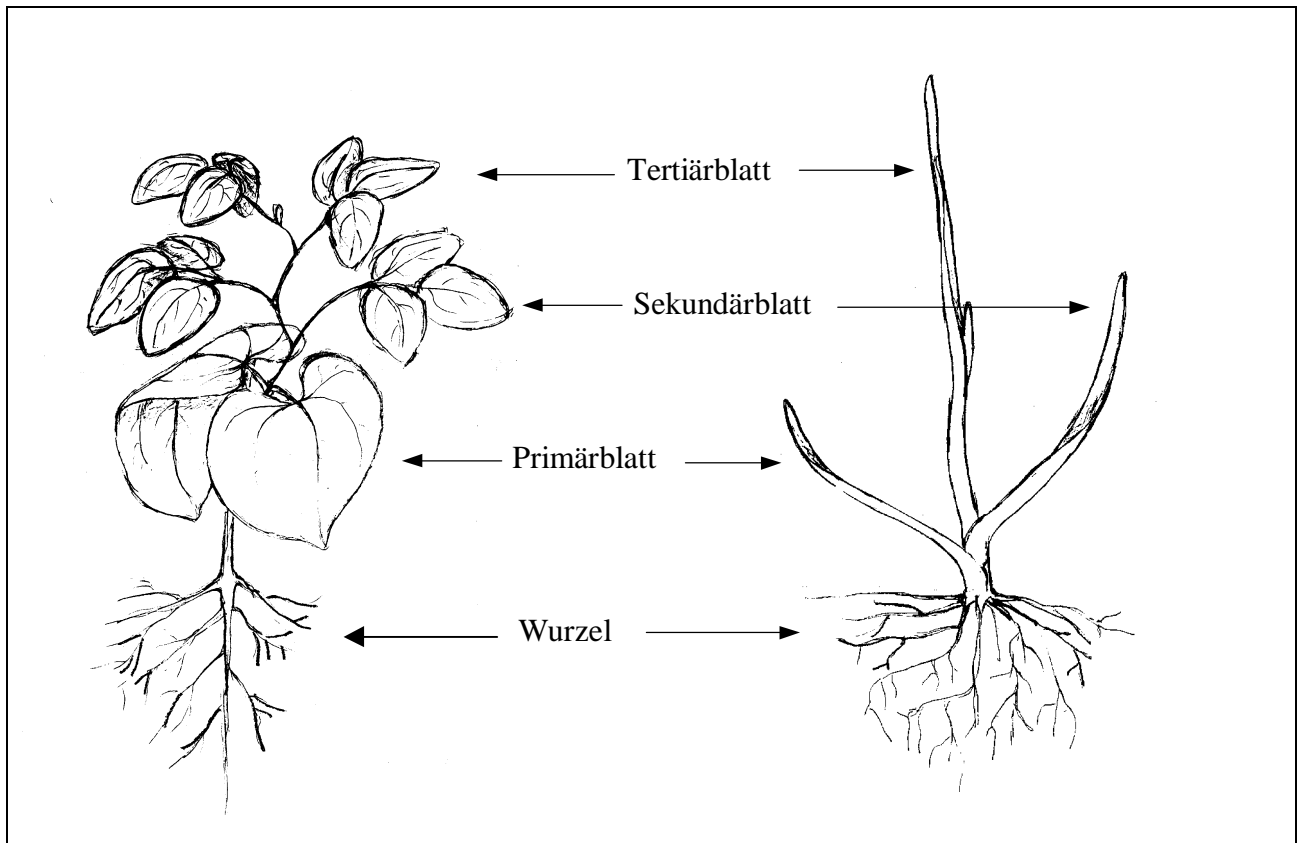


Abb. 1 Bezeichnung der Pflanzenorgane der Wirtspflanzen *P. vulgaris* (Bohne) und *T. aestivum* (Weizen) in Primär-, Sekundär-, Tertiärblatt und Wurzel

Zu den in Tabelle 2 genannten Probennahmezeitpunkten wurden jeweils 4 primärblattinfizierte und 4 nicht infizierte Kontrollpflanzen geerntet. Die Pflanzen wurden bonitiert, um die Entwicklung der Pflanzen sowie den Befallsverlauf der infizierten Pflanzen zu den entsprechenden Probennahmeterminen charakterisieren zu können. Die Beschreibung der Rostinfektion erfolgte nach dem Boniturschema von WAGNER & BOYLE (1995a, b).

Tab. 2: Probennahmetermine für die Pathosysteme *P. vulgaris* (Bohne) mit *U. appendiculatus* (Rost) und *B. cinerea* (Grauschimmel) für die biochemischen Untersuchungen sowie Beschreibung der Pflanzenentwicklung und des Befallsverlaufes.

Tage nach Inokulation bzw. Aussaat	Pflanzenentwicklung	Befallsverlauf	
		<i>Uromyces appendiculatus</i>	<i>Botrytis cinerea</i>
<b>3 / 25</b>	Primärblätter voll entwickelt Sekundärblätter im Ansatz	Keine Läsionen erkennbar	Keine Läsionen erkennbar
<b>7 / 29</b>	Tertiärblätter im Ansatz	Erste weiße Flecken Stadium F 1 / 2*	Erste braune Flecken um Myzelbereich
<b>11 / 33</b>	Sekundärblatt ein großes und ein kleines Fiederblatt	Erste Uredosporenlager aufgebrochen Stadium U 1	Läsionswachstum
<b>15 / 36</b>	Sekundärblätter voll entwickelt Tertiärblatt ein großes und ein kleines Fiederblatt	Alle Uredosporenlager aufgebrochen Stadium U 2 / 3	Beginnende Sporulation
<b>18 / 39</b>	Ansatz Blüte	Starke Sporulation Stadium U 3 / 4	Zentrum der Läsionen nekrotisch
<b>21 / 42</b>	Primärblätter erste Vergilbungen und chlorotische Bereiche	Beginn der Teleutosporenbildung Stadium T 1 / 2	Läsionen wachsen z.T. zusammen

\* Einteilung nach WAGNER & BOYLE (1995a, b)

Weiterhin wurde zur Bonitur der Blattentwicklung die Blattfläche gemessen (Blattflächenmeßgerät Automatic AreaMeter AAM-7, Hayashi Denkoh, Japan). Dieser Vergleich der Blätter ist notwendig, da sich die physiologischen Parameter in Abhängigkeit von der Blattentwicklung verändern, wie z.B. Wachstumsphase oder Seneszenz (STRASBURGER 1998). Die entsprechenden Daten sind im Anhang aufgeführt (7.6).

Zur besseren Vergleichbarkeit mit den Weizenwurzeln, wurden nur solche Bohnenpflanzen verwendet, bei denen sich keine Knöllchen an den Wurzeln ausgebildet hatten (SCHUBERT 1986, HUBER & HUBER 1996). Nach dem Abschneiden wurden die Blätter gewogen (Sartorius universal U 4600, Göttingen) und sofort in flüssigem Stickstoff eingefroren. Nicht befallene Blattareale der infizierten Primärblätter wurden abgeschnitten und gesondert eingefroren, um

den Anteil des infizierten Blattmaterials für die nachfolgenden Untersuchungen aufzukonzentrieren. Die Wurzeln wurden in kaltem Leitungswasser abgespült, trocken getupft, gewogen und ebenfalls in flüssigen Stickstoff eingefroren. Zur Ermittlung des Gesamtpflanzengewichtes wurden zudem die Stengel gewogen und eingefroren. Die Lagerung der Proben erfolgte bei  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ .

## **2.2 Pathosysteme *Triticum aestivum*/Puccinia striiformis und *Triticum aestivum*/Drechslera spec.**

### **2.2.1 Anzucht des Winterweizens *Triticum aestivum***

Für die Versuche mit dem Winterweizen *Triticum aestivum* L. wurde die für den Gelbrost (*Puccinia striiformis*) und *Drechslera* spec. hochanfällige Sorte „Pegasus“ ausgewählt. Die Anzucht der Pflanzen erfolgte mit je drei Samen pro Topf (7 x 7 cm) in Qualitätsblumenerde (Composana<sup>®</sup>) bei einer Klimaführung unter Standardbedingungen (2.1.1).

### **2.2.2 Inokulumproduktion und Inokulation mit *Puccinia striiformis***

Die Inokulation der Weizenblätter erfolgte mit Uredosporen von *P. striiformis* Westend. (syn. *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn.) der Rassen R 109 (E41) und R 169 (E136) aus der Stammsammlung der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig (Institut für Pflanzenvirologie, Mikrobiologie und biologische Sicherheit). Das Inokulum wurde einen Tag vor Versuchsbeginn von bereits befallenen Pflanzen geerntet und bei  $4\text{ }^{\circ}\text{C}$  aufbewahrt. Direkt vor der Inokulation wurden die Rostsporen im Verhältnis 1:5 mit Talkumpuder versetzt und dann trocken mit einem Pinsel auf die 11 Tage alten Primärblätter aufgetragen. Die Inkubation erfolgte für 36 Stunden in Dunkelheit bei  $12\text{ }^{\circ}\text{C}$  in abgedichteten Minigewächshäusern und anschließend unter Standardbedingungen (2.1.1).

Die Kontrollpflanzen wurden nur mit Talkumpuder behandelt und dem gleichen Temperaturregime ausgesetzt.

### **2.2.3 Inokulumproduktion und Inokulation mit *Drechslera* spec.**

Am Institut für Mikrobiologie der TU Braunschweig wurde ein aggressives *Drechslera*-Isolat von Freilandpflanzen isoliert, das als perthotropher Pilz gegen Weizen eingesetzt werden



konnte. Die Kultivierung der *Drechslera* spec. erfolgte auf 2 % Biomalzagar (Biomalt, Villa Natura, Kirn) bei 25 °C und Dunkelheit. Die Sporen wurden in 0,01 % wäßriger Tween 80-Lösung ( $1 \times 10^6$  Sporen pro ml) auf die Primärblätter aufgesprüht. Die Inkubation erfolgte wie unter 2.2.2 beschrieben und die weitere Kultivierung unter Standardbedingungen (2.1.1).

Die Behandlung der Kontrollpflanzen erfolgte nur mit der wäßrigen Tween 80-Lösung und bei gleichem Temperaturregime.

## 2.2.4 Probennahme und Befallsverlauf

Für die Untersuchungen der Weizenpflanzen mit den jeweiligen Pathogenen, wurden jeweils 30 infizierte und nicht infizierte Weizenpflanzen zu den in Tab. 3 genannten Probennahmetermeninen geerntet.

Tab. 3: Probennahmetermine für die Pathosysteme *T.aestivum* (Weizen) mit *P. striiformis* (Rost) und *Drechslera* spec. für die biochemischen Untersuchungen sowie Beschreibung der Pflanzenentwicklung und des Befallsverlaufes.

Tage nach Inokulation bzw. Aussaat	Pflanzenentwicklung	Befallsverlauf	
		<i>Puccinia striiformis</i>	<i>Drechslera</i> spec.
3 / 11	Primärblätter entfaltet Sekundärblätter im Ansatz	Makroskopisch keine Läsionen erkennbar	Erste kleine braune Flecken erkennbar
7 / 15	Sekundärblätter halb entfaltet Tertiärblätter im Ansatz	Erste weiße Flecken Stadium F 1 / 2*	Läsionenswachstum
11 / 19	Sekundärblätter entfaltet Tertiärblätter halb entfaltet	Erste Uredosporenlager aufgebrochen Stadium U 1	Beginnende Sporulation
15 / 22	Tertiärblätter entfaltet Quartärblätter im Ansatz	Alle Uredosporenlager aufgebrochen Stadium U 2 / 3	Sporulation
18 / 25	1. Nebentrieb sichtbar Quartärblätter halb entfaltet	Starke Sporulation Stadium U 3 / 4	Starke Sporulation
21 / 28	Primärblätter erste Vergilbungen chlorotische Bereiche	Primärblätter starke Chlorosen z.T. Nekrosen Stadium U 4	Läsionen wachsen z.T. zusammen starke Chlorosen und Nekrosen

\* Einteilung nach WAGNER & BOYLE (1995a, b)

Bonitiert wurden wie bei den Bohnenpflanzen die Pflanzenentwicklung und der Befallsverlauf. Die Einteilung der Proben erfolgte wie in Abb. 1 dargestellt in Primär-, Sekundär- und Tertiärblätter und Wurzel. Die Proben wurden wie unter 2.1.4. beschrieben behandelt und bei  $-70^{\circ}\text{C}$  eingefroren.

## 2.3 Biochemische Untersuchungen

Die biochemischen Untersuchungen konzentrierten sich auf drei metabolische Komplexe: Kohlenhydrate, Aminosäuren und Energetik. Analysiert wurde weitestgehend mit der HPLC-Analytik (**H**igh **P**ressure **L**iquid **C**hromatography) oder photometrisch auf der Basis der Biotrockenmasse.

Aufgrund der oben gemachten Einteilung des Probenmaterials (2.1.4, 2.2.4) ergaben sich für jedes der 4 Pathosysteme 252 Aufarbeitungen, wobei jeweils 12 Aufarbeitungen für ein Pflanzenorgan durchgeführt wurden, da für jeden der genannten Untersuchungskomplexe eine spezielle Aufarbeitung erfolgte (Tab. 4).

Tab. 4: Anzahl der durchgeführten Probenaufarbeitungen für die Untersuchungsbereiche: Kohlenhydrat-Metabolismus, Aminosäuren-Metabolismus und Energetik für eines der untersuchten 4 Pathosysteme.

Tage nach Inokulation	Anzahl der Aufarbeitungen				Summe
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel	
3	12			12	24
7	12	12		12	36
11	12	12	12	12	48
15	12	12	12	12	48
18	12	12	12	12	48
21	12	12	12	12	48
					<b>252</b>

### 2.3.1 Biotrockenmasse

Um die tiefgefrorenen Proben für die biochemischen Untersuchungen besser handhabbar zu machen, wurden die Proben lyophilisiert. Die Gefriertrocknung erfolgte für 48 Stunden (LDC

1 ALPHA 1-4, Christ, Osterode). Anschließend wurden die Proben zerkleinert (Homogenisator KM 13, Siemens, München) und das lyophilisierte Probenmaterial gewogen. Die Lagerung erfolgte in luftdicht verschlossenen Plastikgefäßen in Dunkelheit bei 15 °C.

### 2.3.2 Kohlenhydrat–Metabolismus

Die Untersuchungen zum Kohlenhydrat-Metabolismus erfolgten anhand ausgewählter Parameter, die die zentrale Rolle dieses Stoffwechselweges in Pflanzen und Pilzen sowie in den Source-Sink-Beziehungen innerhalb der Wirt-Pathogen-Interaktionen beschreiben. Die ausgewählten Parameter waren lösliche Zucker (z.B. Glucose, Fructose, Saccharose), Zuckeralkohole (z.B. Arabit, Mannit), Reservepolysaccharide (Stärke, Fructane) und die Enzyme Invertase bzw. Saccharose-Phosphat-Synthase als Regulationspunkte in diesem Metabolismus (HUBER & HUBER 1996).

#### 2.3.2.1 Probenaufarbeitung

Die Aufarbeitung erfolgte variiert nach GÖTZ (1996) und beinhaltet neben dem Zellaufschluß und der Gewinnung eines Rohextraktes für Enzymaktivitätsbestimmungen, die wäßrige und heiße ethanolische Extraktion der Proben zur Bestimmung löslicher Zucker und Zuckeralkohole. Darüber hinaus ist eine Bestimmung von Stärke- und Fructangehalten sowie des Chlorophyll- und Carotinoidgehaltes möglich.

Zur Extraktion wurde folgender nach STITT et al. (1981) veränderter Aufarbeitungspuffer eingesetzt:

4 mmol l<sup>-1</sup> MgCl<sub>2</sub>  
1 mmol l<sup>-1</sup> EDTA  
1 mmol l<sup>-1</sup> EGTA  
2,5 mmol l<sup>-1</sup> DTT  
0,1% Triton X 100

in 100 mmol l<sup>-1</sup> Tris-HCl-Puffer pH 7,4.

Die Extraktion erfolgte wie in Abb. 2 schematisch dargestellt.

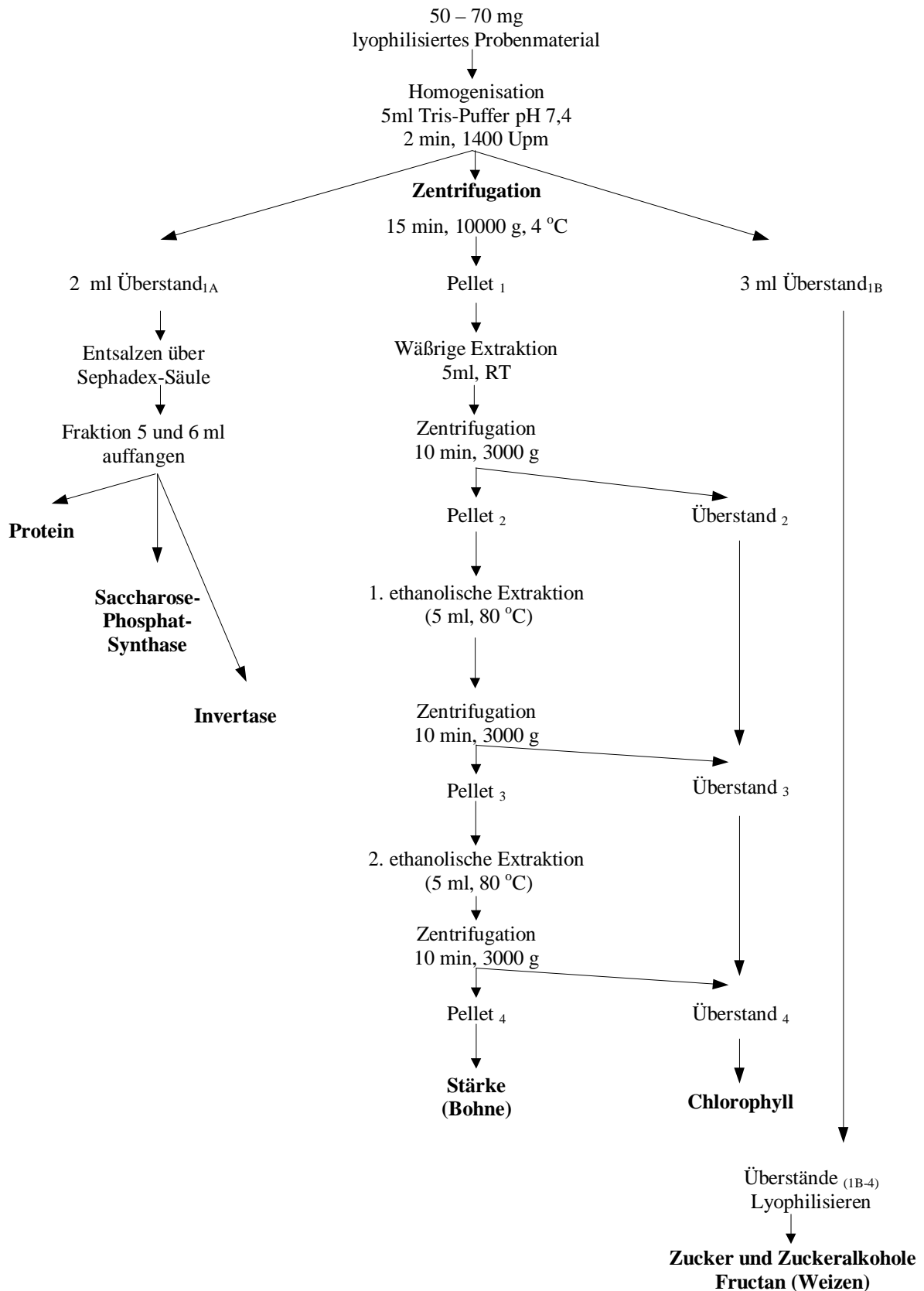


Abb. 2: Aufarbeitungsschema zur Untersuchung wichtiger Komponenten des Kohlenhydrat-Metabolismus.

Dabei wurden 50 – 70 mg des lyophilisierten Probenmaterials mit 5 ml Tris-Puffer auf Eis homogenisiert (Potter S, Braun, Melsungen) und nach dem Zentrifugieren für 15 min mit 10000 g bei 4 °C (Sorvall Superspeed RC2-B, Beckmann, USA) wie folgt aufgeteilt:

2 ml Überstand<sub>1A</sub> wurden über eine Sephadex-Säule (Column PD-10, Sephadex<sup>®</sup> G-25M, Pharmacia, Schweden) entsalzt. Die Elution erfolgte mit dem Aufarbeitungspuffer, aber ohne Triton X 100 in der Lösung, bei einem Flow von 1 ml min<sup>-1</sup> (Peristaltikpumpe IPN-4, ISMATEC, Schweiz).

3 ml Überstand<sub>1B</sub> wurden zur Bestimmung der Zucker- und Zuckeralkohole bzw. für Weizenproben zur Fructanbestimmung verwendet.

### 2.3.2.2 HPLC-Analytik der Zucker und Zuckeralkohole

Als eine spezifische Form der Säulenchromatografie stellt die HPLC-Analytik eine im Labor routinemäßig eingesetzte Hochleistungschromatografie dar. Aufgrund der Vielzahl der möglichen Einsatzmöglichkeiten wurden in dieser Arbeit Zucker und Zuckeralkohole, freie Aminosäuren und Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide aus dem Probenmaterial bestimmt.

#### HPLC-Apparatur

- Brechungs-Index-Detektor RI 71	Showa Denko K. K., Japan
- programmierbare Pumpe Jasco 880 PU	Jasco, Japan
- Column Inlet Filter, 0,5 µm Porengröße	Rheodyne; Cotati, USA
- Säulenofen K 4	Techlab GmbH, Erkerode
- Autosampler Marathon	Spark, Holland
- Integrator Cromatopac C-R3A	Shimadzu, Japan
- Online unterbrechungsfreie Stromversorgung	APC, USA
Back-UPS 1000	

#### Säulenmaterial

Um ein breites Spektrum von Mono-, Di- und Trisacchariden sowie von Polyolen zu analysieren, erfolgte die Trennung über eine Kombination von zwei hintereinander eingesetzten Calciumionen-Analytiksäulen: a) PL Hi-Plex Ca (Polymer Laboratories, Berlin) und b) HC-75 (Hamilton, USA) mit jeweils einem Kunstharzbasisträgermaterial aus sulfoniertem Polystyren-Divenyl-Divinyl bzw. Polystyren-Divinylbenzen-Copolymer (300 mm x 7,7 mm) bei einer Partikelgröße von 8 bzw. 10-15 µm. In Vorversuchen zeigte sich die Schwierigkeit, daß mit nur einer HPLC-Säule allein eine entsprechende Trennleistung nicht erreicht werden

konnte. Die Auftrennung der Metabolite erfolgte sowohl nach Molekülgröße als auch aufgrund polarer und unpolarer Wechselwirkungen.

### **Elutionsbedingungen**

Als Laufmittel wurde *aqua dest.* eingesetzt. Zum Schutz der Analytiksäule vor Kontamination durch Mikroorganismen wurde dem Laufmittel Natriumacid ( $0,4 \text{ g l}^{-1}$ ) zugesetzt. Damit sich in der Detektorzelle durch Entspannung des Laufmittels nach den HPLC-Säulen keine Luftblasen bilden können, wurde vor der Verwendung das Laufmittel unter Vakuum durch Cellulose-Nirtatfilter (Porengröße  $0,22 \mu\text{m}$ ; Satorius, Göttingen) filtriert und entgast.

Die Säulentemperatur betrug  $80 \text{ }^{\circ}\text{C}$  und der Flow  $0,5 \text{ ml min}^{-1}$  (isokratisch). Die Analysendauer betrug incl. Equilibrierung der Säule 50 min. Die Überprüfung der Trennung der Analytiksäulen wurde vor jeder Analysensequenz mittels eines Standardgemisches aus 8 Substanzen (Raffinose, Saccharose, Glucose, Fructose, Galaktose, Mannit, Arabit und Sorbit) durchgeführt (Abb. 3A).

### **Säulenkalibrierung und Berechnung der Zuckerkonzentrationen**

Die Kalibrierung der HPLC-Anlage erfolgte durch wiederholte Auftrennung eines Standardgemisches. Wäßrige Lösungen von Raffinose, Saccharose, Glucose, Fructose, Galaktose, Mannit, Arabit und Sorbit wurden in den Konzentrationen  $0,1$ ;  $0,25$ ;  $0,5$  und  $1,0 \text{ g l}^{-1}$  jeweils dreimal aufgetrennt. Für jede Substanz und Konzentration wurde die Retentionszeit und die Peakfläche ermittelt und die Regressionsgleichung errechnet (Anhang 7.2.1).

### **Identifizierung der Substanzen im Chromatogramm (Peakzuordnung)**

Die Identifizierung der Zucker und Zuckeralkohole erfolgte zum einen über die Retentionszeit und zum anderen durch das „Spiken“, d.h. daß der Probe ein Gemisch der Referenzzucker bzw. -zuckeralkohole zugesetzt wird. Anschließend wurden die Veränderungen im Chromatogramm im Vergleich zu einem Chromatogramm ohne Zusatz verglichen. Nach Zusatz des Referenzzuckers sollte sich die entsprechende Peakfläche erhöhen. Damit konnten auch Wechselwirkung innerhalb der Probe ausgeschlossen werden, die sonst z.B. eine Veränderung der Retentionszeit bewirken könnten.

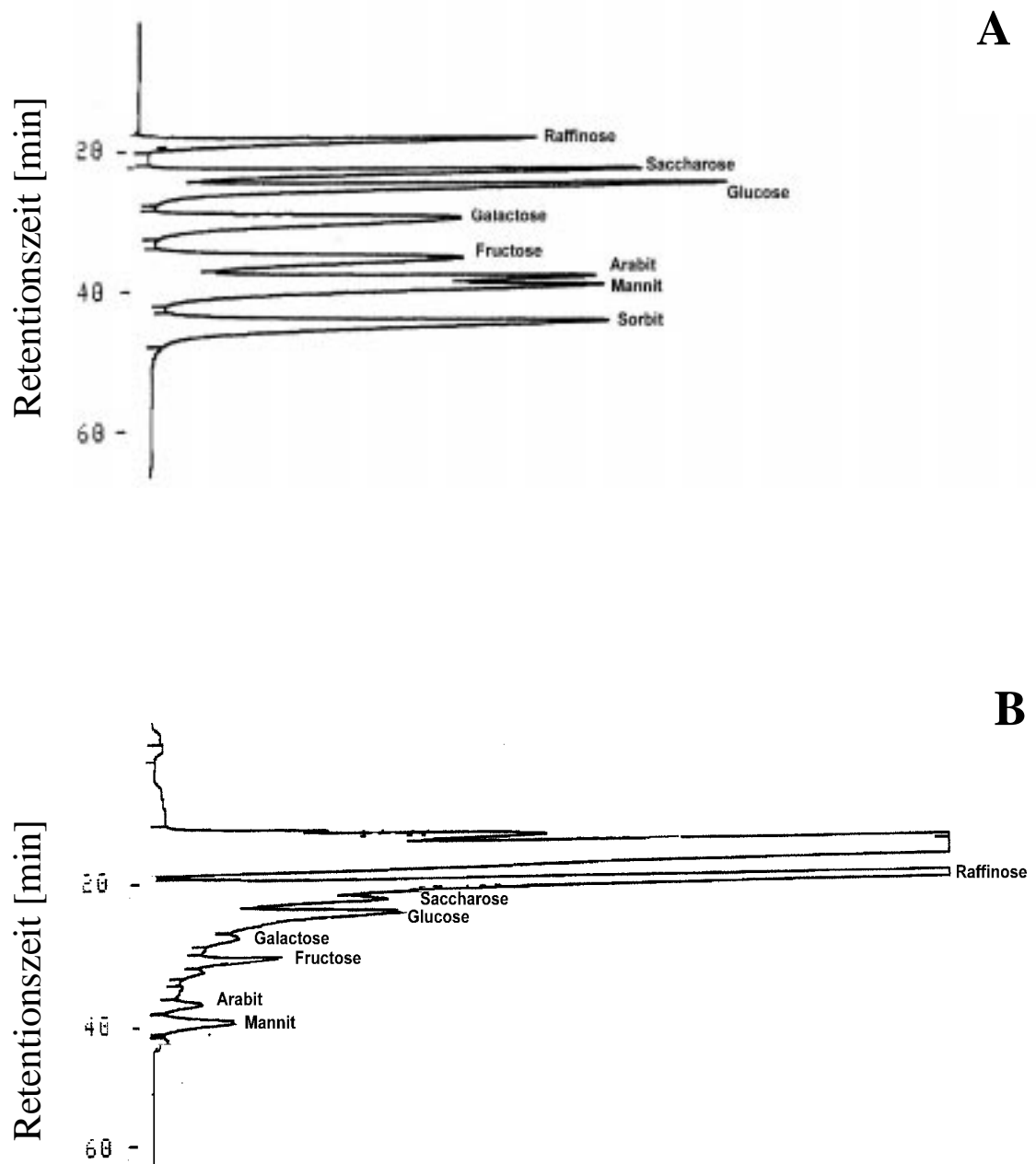


Abb.: 3 Chromatogramm eines Standardgemisches aus 8 Zucker und Zuckeralkoholen (A) und der Probe: Primärblatt *P. vulgaris* (Bohne) - befallen mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) - 11 Tage nach Inokulation (B). Die Aufarbeitung der Probe erfolgte wie unter 2.3.2.1, die Analysen wie unter 2.3.2.1 beschrieben

### 2.3.2.3 Stärkebestimmung

In Bohnenpflanzen ist sowohl in den Blättern als auch in den Wurzeln Stärke das wichtigste Reservepolysaccharid (SCHIPPER & MIROCHA 1969). Im Weizen dagegen hat Stärke, außer zur Zeit der Kornbildung, eine untergeordnete Rolle (HUBER 1989). In Vorversuchen konnte anhand ausgewählter Proben zu keinem Zeitpunkt des Untersuchungszeitraumes Stärke in den Weizenproben festgestellt werden.

Für die Versuche mit den Pathosystemen Bohne/Rost und Bohne/Grauschimmel wurde aus dem Pellet<sub>4</sub> (Abb. 2) nach der Zuckerextraktion der Stärkegehalt bestimmt. Stärke ist sowohl in Wasser als auch in Ethanol unlöslich. Sie wurde daher durch Hitze und Säure aus dem Pellet gelöst, dann enzymatisch mit Amyloglucosidase (1,4- $\alpha$ -D-Glucan-glucohydrolase, EC 3.2.1.3) gespalten und als Glucoseeinheit mit einem Glucoseoxidase/Peroxidase-Reagenz (**GOD**) nach WAGNER (1993) spektrophotometrisch bestimmt.

Das getrocknete Pellet<sub>4</sub> wurde mit 2 ml 50 mmol l<sup>-1</sup> Perchlorsäure versetzt und 10 min im Wasserbad bei 100 °C aufgeköcht, 10 min bei 3000 g zentrifugiert und das Pellet erst mit 2 ml und anschließend mit 1 ml 50 mmol l<sup>-1</sup> Perchlorsäure extrahiert. Die vereinigten Überstände wurden auf 5 ml mit 50 mmol l<sup>-1</sup> Perchlorsäure aufgefüllt (Stärkeextrakt).

Zur Stärkespaltung wurden für die Blattproben 200  $\mu$ l bzw. für die Wurzelproben 100  $\mu$ l des Überstandes (Stärkeextrakt) mit 0,5 ml Amyloglucosidase-Lösung und 0,5 ml 0,2 mol l<sup>-1</sup> Na-Acetat-Pufferlösung pH 4,8 über Nacht bei 37 °C inkubiert. Als Kontrolle diente ein Ansatz mit dem Stärkeextrakt und 1 ml Na-Acetat-Pufferlösung ohne Amyloglucosidase sowie ein Ansatz nur mit Enzym und Pufferlösung ohne Stärkeextrakt.

Der Nachweis erfolgte in 40  $\mu$ l des jeweiligen Ansatzes, zu dem 2 ml der GOD-Lösung pipettiert wurden. Nach dem Vermischen der Proben wurden diese für 60 min bei 25 °C im Dunkeln inkubiert. Die spektrophotometrische Vermessung (PERKLIN ELMER LAMBDA 2 UV/VIS SPEKTROMETER) erfolgte bei 460 nm gegen einen Blindwert mit 40  $\mu$ l *aqua dest.* im Ansatz. Die Kalibrierung erfolgte mittels Glucosestandards (0 - 1000 mg/l).

Bei der Berechnung des Stärkegehaltes muß noch ein Faktor von 0,9 berücksichtigt werden, da eine Hydrolyse erfolgt und freie Glucose 180/162-fach schwerer ist als die Glucoseeinheit in der Stärke (NEUBAUER 1998).

(Molekulargewicht Glucose-Mono-Hydrat 180 M – ohne Wasser 162 M)



Die zum Stärke-Nachweis verwendeten Lösungen setzten sich wie folgt zusammen:

- 50 mmol l<sup>-1</sup> Perchlorsäure pH 1,0
- 0,2 mol l<sup>-1</sup> Natrium-Acetatpuffer pH 4,8 (40 ml 0,2 mol l<sup>-1</sup> Eisessig und 60 ml 0,2 mol l<sup>-1</sup> Natrium-Acetalösung)
- Amyloglucosidase-Lösung (10 mg Amyloglucosidase in 10 ml 0,2 mol l<sup>-1</sup> Natrium-Acetatpuffer pH 4,8)
- GOD-Lösung (Lösung A: 10,5 mg Glucoseoxidase und 3 mg Peroxidase in 90 ml 0,1 mol l<sup>-1</sup> SÖRENSEN-Phosphatpuffer pH 7,0 (CLARK 1981) + Lösung B: 25 mg o-Dianisidin in 10 ml 95% Ethanol). Beide Lösungen vereinigen und filtrieren (Faltenfilter 593½, Ø 110 mm, Schleicher & Schüll, Dassel). Die Lösung muß für jeden Versuch neu angesetzt werden.

#### 2.3.2.4 Fructanbestimmung

Im Gegensatz zu den Bohnenpflanzen sind im Winterweizen Fructane die wichtigsten Reservopolysaccharide in den Blättern. Fructane sind Oligo- bis Polysaccharide, bestehend aus Fructose-Monomeren und einer endständigen Saccharoseeinheit (POLLOCK & CHATTERTON 1988). Für Weizenpflanzen wurden Fructane von *Graminan*-Typ beschrieben, die komplexer aufgebaut sind als der *Inulin*- oder *Phlein*-Typ (BANCAL *et al.* 1991).

Fructane werden durch Säure-Hydrolyse in die reduzierenden Fructose-Monomere überführt und die ebenfalls säurelabile Saccharose in die Monomere Glucose und Fructose. Während Fructane mit weniger als 7 Fructoseeinheiten als ethanollöslich gelten, sind solche mit größerer Kettenlänge wasserlöslich (PONTIS 1989). Aus den Extrakten für die Zucker- und Zuckeralkoholbestimmung wurde daher die Gesamtheit der Fructane bestimmt. Da bei der folgenden Bestimmung die gleichen Verdünnungen wie bei der Analyse der Zuckermonomere mittels HPLC verwendet wurden, waren somit die Ausgangskonzentrationen von Glucose, Fructose und Saccharose im Extrakt bekannt.

200 µl des Extraktes aus der wäßrigen und ethanolischen Extraktion (Überstände<sub>1B-4</sub>, Abb. 2) wurden mit 350 µl 0,1 N HCl versetzt und 120 min bei 100 °C im Wasserbad erhitzt. Unter diesen Bedingungen erfolgte die Fructan-Hydrolyse. In Vorversuchen wurden die Inkubationsbedingungen mit dem Fructan Inulin überprüft, welches 1,5-fach säurestabiler ist. Unter

den gewählten Bedingungen wird über 95 % des Inulins hydrolysiert. Der Rest wird durch Säure zu einem reduzierenden Difructoseanhydrid umgesetzt und konnte nicht per HPLC bestimmt werden.

Anschließend wurde der pH-Wert mit 50 µl 2 mol l<sup>-1</sup> NaOH-Lösung in den Proben angehoben (pH 5,5 – 7,0) und die Metabolitenkonzentrationen mit der HPLC (2.3.2.1) vermessen.

Der Fructangehalt errechnet sich wie folgt (NEUBAUER 1998):

$$\text{Konz}_{\text{Fructane}} = (\text{Konz}_{\text{Glc}} \div \text{Konz}_{\text{Fruc}}) \times (0,9 + (1/10 \times \text{Dp}))$$

mit

- $\text{Konz}_{\text{Glc}}$  (Konzentration Glucose) Konzentration nach der Hydrolyse minus der Konzentration vor der Hydrolyse im Extrakt
- $\text{Konz}_{\text{Fruc}}$  (Konzentration Fructose) Konzentration nach der Hydrolyse minus der Konzentration vor der Hydrolyse im Extrakt
- Dp (Polymerisationsgrad)  $(\text{Konz}_{\text{Glc}} \div \text{Konz}_{\text{Fruc}}) + 1$

Der Faktor 0,9 beinhaltet den Umstand, daß eine Wasserspaltung erfolgt und freie Fructose 180/162-fach schwerer ist als die Fructoseeinheit im Fructan (NEUBAUER 1998).

(Molekulargewicht Fructose-Mono-Hydrat 180 M – ohne Wasser 162 M)

### 2.3.2.5 Enzymaktivitäten

Für den Untersuchungsbereich der Kohlenhydrate wurde die Saccharose-Biosynthese aufgrund ihrer zentralen Rolle in den Mittelpunkt der Bestimmung von Enzymaktivitäten gestellt. Deshalb wurden die Enzyme ausgesucht, die den Auf- bzw. Abbau des Disaccharides katalysieren.

Die Saccharose-Phosphat-Synthase (EC 3.1.3.14) transferiert eine Glucosyl-Einheit von UDP-Glucose auf Fructose-6-phosphat zu Saccharose-6-phosphat. Anschließend wird das Phosphat abgespalten.

Die Invertase (β-D-frutofuranoside Fructohydrolase, EC 3.2.1.16) spaltet als lösliches und zellwandgebundenes Enzym im alkalischen oder sauren Milieu die glucosidische Bindung zwischen dem Glucose- und dem Fructosemolekül.

## - Saccharose-Phosphat-Synthase

Die Untersuchungen der Saccharose-Phosphat-Synthase (SPS) erfolgten für alle Pathosysteme auf der Basis der Arbeiten von SITT *et al.* (1981) und COPELAND (1990). In diesen Arbeiten zeigte sich, daß Glucose-6-phosphat als Aktivator die Affinität von Fructose-6-phosphat erhöht und Pi ein kompetitiver Inhibitor ist. Magnesium stabilisiert das Enzym (HUBER 1981b)

In Vorversuchen wurde ein pH-Optimum von 7,4 für alle Pathosysteme festgestellt. Der Enzym-Assay enthielt in 150 µl folgende Komponenten:

3 mmol l <sup>-1</sup>	UDP-Glucose
2 mmol l <sup>-1</sup>	Fructose-6-phosphat
10 mmol l <sup>-1</sup>	Glucose-6-phosphat
15 mmol l <sup>-1</sup>	MgCl <sub>2</sub>
1 mmol l <sup>-1</sup>	EDTA

gelöst in 50 mmol l<sup>-1</sup> HEPES-NaOH-Puffer pH 7,4 (CLARK 1981).

Zu 150 µl Enzym-Assay wurden in ein Eppendorfgefäß 200 µl des entsalzten Extraktes (aus Überstand<sub>1A</sub>, Abb. 2) pipettiert und 6 Stunden bei 25 °C in Dunkelheit inkubiert. Anschließend wurde die Enzymreaktion durch 5 minütiges Erhitzen auf 100 °C im Wasserbad gestoppt. Nach 5 min Zentrifugation der Proben bei 3000 g wurde die Umsatzrate des Enzyms durch die Abnahme von UDP-Glucose im Überstand mittels HPLC bestimmt (2.3.2.1).

Als Kontrolle erfolgte der Zusatz von 1 mmol l<sup>-1</sup> Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> als Inhibitor zum Enzym-Essay, um die UDP-Glucose-Konzentration im entsalzten Extrakt bzw. durch andere Enzymreaktionen gebildete UDP-Glucose berücksichtigen zu können.

Die Bestimmung von UDP-Glucose erfolgte nach der unter 2.3.6.2 beschriebenen Methode für Nucleotide, wobei der Gradient wie folgt geändert wurde (Tab. 5):

Tab. 5: HPLC-Gradient für die Bestimmung von UDP-Glucose. Starteluent (pH 5,8) Di-Kaliumhydrogenphosphat ( $45 \text{ mmol l}^{-1}$ ) / Tetrabutylammoniumhydrogensulfat ( $5 \text{ mmol l}^{-1}$ ) Endeluent (pH 6,2) Starteluent - 30 % (v/v) Methanol. Flow:  $1 \text{ ml min}^{-1}$ , Säulentemperatur:  $25 \text{ }^{\circ}\text{C}$ , Säule: ODS-Hypersil®

Zeit (min)	Starteluent (%)	Endeluent (%)	Bemerkung
0 – 8,0	100	0	
8,0 – 8,1	85	15	Linear
8,1 - 10,0	85	15	
10,1 - 14,0	50	50	Linear
14,1 - 25,0	0	100	Linear
25,1 - 30,0	0	100	Reinigung
30,1 - 31,0	100	0	Linear
31,1 - 40,0	100	0	Equilibrierung

Die Kalibrierung wurde mit den folgenden UDP-Glucose-Konzentrationen durchgeführt: 3; 2;1; 0,5; 0,1 und 0,01  $\text{mmol l}^{-1}$ . Die Erstellung der Regressionsgleichungen erfolgte über die Peakflächen (siehe Anhang 7.2.3).

### - Invertase

Die Bestimmung der Invertase-Aktivität erfolgte nach WAGNER (1993) und GÖTZ (1996) über den Umsatz von Saccharose zu Glucose. Für alle Pathosysteme wurde in Vorversuchen ein pH-Optimum von 5,4 in  $0,1 \text{ mol l}^{-1}$  SÖRENSEN-Phosphat-Puffer ermittelt.

Folgende Lösungen wurden in einem 25 ml Erlenmeyerkolben gemischt:

- 400  $\mu\text{l}$  entsalzter Extrakt (aus Überstand  $_{1A}$ , Abb. 2)
- 1 ml  $0,5 \text{ mol l}^{-1}$  Saccharose
- 1 ml  $0,1 \text{ mol l}^{-1}$  SÖRENSEN-Phosphat-Puffer pH 5,4

Zu diesem Assay wurden noch 3 ml *aqua dest.* pipettiert.

Die Kolben wurden mit Wattestopfen verschlossen und bei 30 °C auf einem Horizontalschüttler (Horizontalschüttler RO 20, Gerhardt, Bonn) mit 120 Upm im Dunkeln inkubiert. Nach 30 und 90 min wurden jeweils 500 µl Probe entnommen und bei -70 °C eingefroren.

Zur Ermittlung der Ausgangskonzentrationen von Glucose im Rohextrakt wurde in Kontrollansätzen die Saccharoselösung durch *aqua dest.* ersetzt. Die Bestimmung der Glucosekonzentration erfolgte wie für die Bestimmung der Glucoseeinheiten zum Stärkenachweis mit dem **GOD**-Reagenz (2.3.2.2).

### 2.3.3 Chlorophyll- und Carotinoidbestimmung

Die extrahierten ethanolischen Überstände<sub>3+4</sub> aus der Aufarbeitung in 2.3.2.1. wurden in einem 20 ml Meßkolben überführt und mit 80 % (v/v) Ethanol auf 20 ml aufgefüllt. In einem Spektrophotometer (PERKLIN ELMER LAMBDA 2 UV/VIS SPEKTROMETER) erfolgte die Messung der Absorption (A) von Chlorophyll<sub>a</sub> (Chl<sub>a</sub>) und Chlorophyll<sub>b</sub> (Chl<sub>b</sub>) sowie der Carotiniode (C<sub>x+c</sub>) nach LICHTENTHALER (1987) bei 664,2 nm und 648,6 nm bzw. bei 470 nm.

$$\text{Chl}_a = 13,36A_{664,2} - 5,19A_{648,3}$$

$$\text{Chl}_b = 27,24A_{648,6} - 8,12A_{664,2}$$

$$\text{Chl}_{a+b} = 5,24A_{664,2} + 22,24A_{648,6}$$

$$C_{x+c} = \frac{1000 \times A_{470} - 2,13 \times \text{Chl}_a - 97,46 \times \text{Chl}_b}{209}$$

### 2.3.4 Proteinbestimmung

Die Bestimmung der Proteingehalte in den Extrakten der drei Aufarbeitungen (Abb. 2, 4 und 6) erfolgte nach der Methode von BRADFORD (1976) mit folgendem Reagenz:

- 100 mg Coomassie-Brilliant G 250 wurden in 50 ml Ethanol (95%) gelöst und nach Zugabe von 100 ml Phosphorsäure (85%) und 500 ml *Aqua dest.* filtriert (Faltenfilter 593 ½, Ø 110 mm, SCHLEICHER & SCHUELL GmbH, Dassel). Nach Zugabe von 100 ml Glycerin wurde die Lösung auf 1000 ml mit *aqua dest.* aufgefüllt. Vor dem Gebrauch soll das Reagenz 24 Stunden ruhen.

100 µl des jeweiligen Extraktes wurden mit 5 ml BRADFORD-Reagenz gemischt und die Extinktion bei 595 nm gegen einen Blindwert mit 100 µl NaOH (0,3 mol l<sup>-1</sup>) statt der Probe spektrophotometrisch gemessen. Die Messung der Extinktion muß innerhalb einer halben Stunde erfolgen, da der Farbstoffkomplex nicht stabil ist. Zur Erstellung einer Kalibriergeraden wurde Rinderserumalbumin (10 – 50 mg l<sup>-1</sup> BSA in 0,3 mol l<sup>-1</sup> NaOH gelöst) vermessen.

### 2.3.5 Aminosäuren-Metabolismus

Wie schon für den Abschnitt 2.3.2 Kohlenhydrat-Metabolismus erwähnt, leitet sich auch diese Bezeichnung Aminosäuren-Metabolismus von wichtigen Stoffwechselkomponenten ab.

Neben der Erfassung der Gesamtheit der freien Aminosäuren stand die Untersuchung der Enzyme Glutamin-Synthetase und Glutamat-Synthase und deren unmittelbaren Substrat- und Produktaminosäuren im Mittelpunkt der Untersuchungen. Die Aufnahme und der Transport von Stickstoff über die Aminosäuren Glutaminsäure und dessen Säureamid Glutamin bzw. Asparaginsäure und Asparagin stellen wichtige Stoffwechselprozesse für Pflanze und Pilz dar (IRELAND & LEA 1999). Da die parasitischen Pilze einen Großteil der von ihnen benötigten Aminosäuren von ihrem Wirten aufnehmen, wurde bei der Auswahl der Bestimmungsmethode der freien Aminosäuren auch die Detektion der schwefelhaltigen Aminosäuren berücksichtigt. In Vorversuchen wurden mehrere Vorsäulen-Derivatisierungsmethoden zur Aminosäurenbestimmung getestet:

---

Dabsyl-Chlorid	4-Dimethylaminoazobenzen-4'-sulphonyl Chlorid
PITC	Phenylisothiocyanat
OPA	<i>o</i> -Phthaldialdehyd
FMOC/ADAM	9-Fluorenyloxycarbonylchlorid/Aminoadamantan

Für die Untersuchungen dieser Arbeit eignete sich mit der Reverse-Phase-Chromatografie nur die FMOC/ADAM-Methode. Mit Dabsyl-Chlorid ließen sich nicht die Aminosäuren Glutaminsäure und Asparaginsäure von den Säureamiden trennen, bei PITC und OPA lassen sich keine sekundären Aminosäuren detektieren wie z. B. Cystein.

### 2.3.5.1 Probenaufarbeitung

Für die Aufarbeitung wurde eine Kombination aus der Extraktion freier Aminosäuren und einer Stabilisierung der Enzyme mit einer Aufreinigung bzw. Aufkonzentrierung eingesetzt.

Der Aufschluß (verändert nach HECHT *et al.* 1988) erfolgte durch Mörsern von 50 – 70 mg lyophilisiertem Probenmaterials mit 400 mg Seesand in 0,1 mol l<sup>-1</sup> Tris-Puffer pH 7,6 mit

3,0 mmol l <sup>-1</sup>	MgCl <sub>2</sub>
1,0 mmol l <sup>-1</sup>	EDTA
10 mmol l <sup>-1</sup>	Mercaptoethanol und
0,05 %	Triton X 100

Nach der Zentrifugation (15 min, 10000 g bei 4 °C (Sorvall Superspeed RC2-B, Beckmann, USA) wurden 2 ml des Überstandes (Überstand<sub>IB</sub>, Abb. 4) für die Bestimmung der freien Aminosäuren verwendet und 2 ml des Rohextraktes (Überstand<sub>IA</sub>) über eine Sephadex-Säule (Column PD-10, Sephadex<sup>®</sup> G-25M, Pharmacia, Schweden) entsalzt. Die Elution erfolgte mit dem Aufarbeitungspuffer ohne Triton X 100 in der Lösung (Peristaltikpumpe IPN-4, ISMATEC, Schweiz). Die fraktionierte Elution erfolgte bei einem Flow von 1 ml min<sup>-1</sup>, wobei in Vorversuchen in den Fraktionen 5 und 6 ml die höchsten Enzymaktivitäten ermittelt wurden. Aus diesen anschließend vereinigten Fraktionen wurden neben den Enzymaktivitäten auch der Proteingehalt bestimmt (2.3.4).

Aus dem Pellet wurden mit 5 ml 80 % Ethanol die alkohollöslichen Aminosäuren extrahiert. Zusammen mit der wäßrigen Fraktion erfolgte eine Aufkonzentrierung durch Lyophilisation und die Analyse mittels HPLC (2.3.5.2).

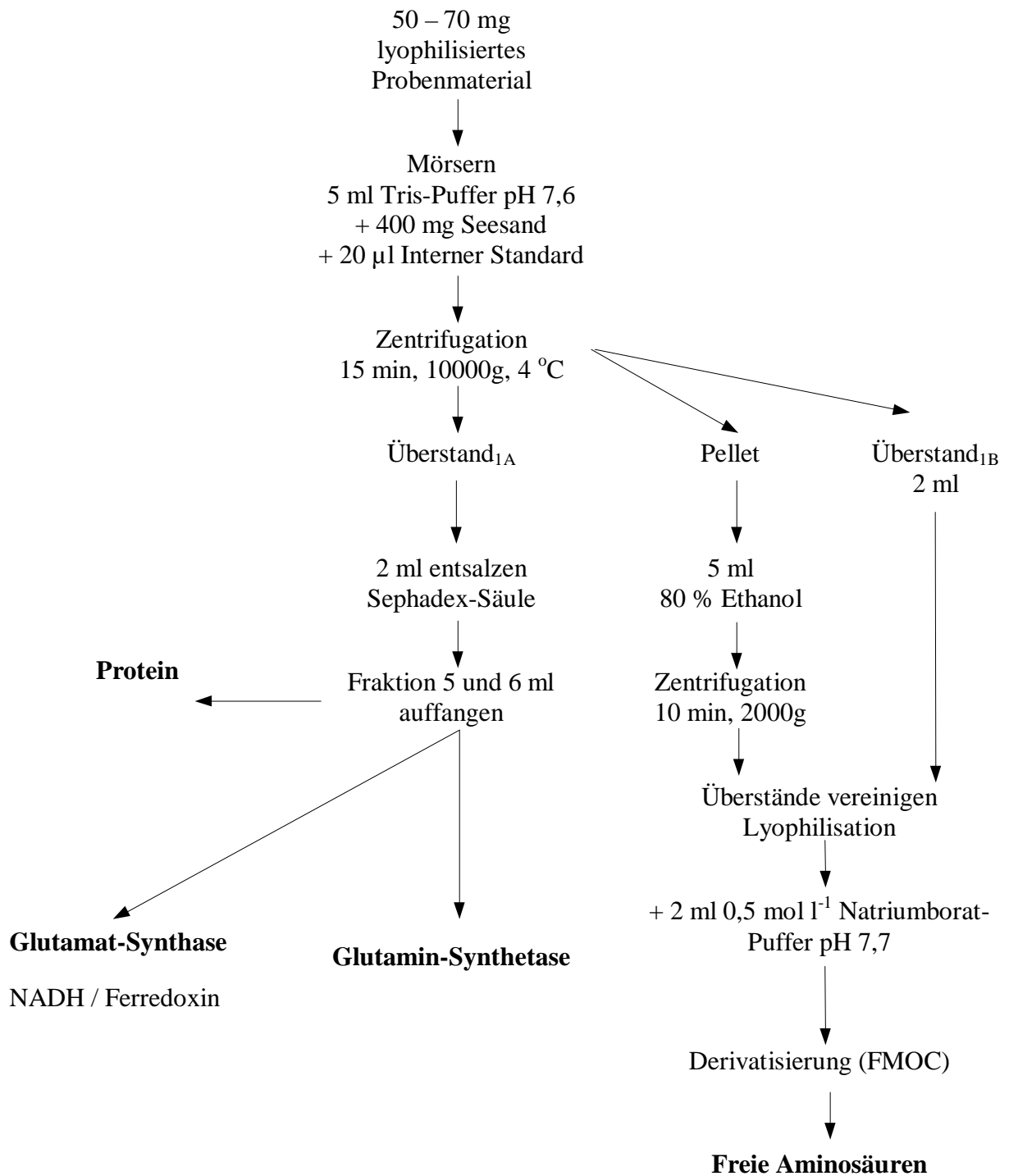


Abb. 4: Aufarbeitungsschema zur Untersuchung ausgewählter Komponenten des Aminosäuren-Metabolismus.



### 2.3.5.2 HPLC-Analytik der freien Aminosäuren

Die Bestimmung der Aminosäuren erfolgte nach Vorsäulen-Derivatisierung mit dem Fluoreszenzfarbstoff 9-Fluorenylcarbonylchlorid (**FMOC**). FMOC reagiert schnell sowohl mit primären als auch mit sekundären Aminosäuren und bildet intensiv fluoreszierende, bei Raumtemperatur über 30 Stunden stabile Derivate. Um bei der Derivatisierung der Aminosäuren eine quantitative Umsetzung zu erzielen, muß das Reagenz im Überschuß zugesetzt werden. Da jedoch FMOC selbst und der aus ihm durch Hydrolyse und Decarboxylierung entstehende Fluorenylalkohol die gleichen spektroskopischen Eigenschaften haben wie einige Aminosäurederivate, muß dieser Überschuß entfernt werden. Daher wird in einem zweiten Schritt Aminoadamantan (**ADAM**) zugefügt. Dieses Amin ist hydrophober als die zu bestimmenden Aminosäuren. Daher wird es als FMOC-Derivat am Ende des Chromatogramms eluiert und stört somit nicht die chromatografische Trennung und Quantifizierung der Aminosäuren (MAIER-ROSENKRANZ *et al.* 1994, GROM 1995).

#### HPLC-Apparatur

- Bischoff-Pumpe Modell 220	Bischoff Chromatography, Leonberg
- Graphic Gradient Controller GF 200	Techlab GmbH, Erkerode
- Fluoreszenz-Detektor Kontron SFM 25	Kontron-Instrument, Berlin
- Säulenmaterial ODS-Hypersil <sup>®</sup> RP 5 µm Teilchendurchmesser (250 mm x 4,6 mm)	Techlab GmbH, Erkerode
- Vorsäule (Supelgard <sup>TM</sup> LC-18, 2 cm)	Supelco, USA
- Säulenofen K 4	Techlab GmbH, Erkerode
- Autosampler Basic Marathon	SPARK, Holland
- Online Degaser	Techlab GmbH, Erkerode
- Online unterbrechungsfreie Stromversorgung MM 1 KCP (1KVA)	Minute Man, USA
- PC mit Datensystem ADROMEDA	Techlab GmbH, Erkerode

## Derivatisierung

Nach dem Lyophilisieren wurden die Proben mit 2 ml  $0,5 \text{ mol l}^{-1}$  Natriumborat-Puffer (pH 7,7) resuspendiert (Abb. 4). Die Derivatisierung erfolgte mit FMOC/ADAM variiert nach GROM (1995):

In ein Eppendorfgefäß wurden 80  $\mu\text{l}$  der Probe mit 80  $\mu\text{l}$  Borat-Puffer gut vermischt und anschließend mit 80  $\mu\text{l}$  FMOC-Reagenz versetzt. Die Proben wurden 45 Sekunden intensiv geschüttelt und das überschüssige FMOC durch Zugabe von 100  $\mu\text{l}$  ADAM-Lösung umgesetzt. Nach 45 Sekunden wurde dieses Reaktionsgemisch mit 200  $\mu\text{l}$  Eluent A verdünnt und nach 5 min 20  $\mu\text{l}$  auf die Säule injiziert. Wichtig für die erfolgreiche Derivatisierung ist, daß der pH-Wert von Probe und Borat-Puffer über 7,2 liegt.

Für die Derivatisierung wurden folgende Lösungen verwendet:

- Puffer für die Derivatisierung:  $0,5 \text{ mol l}^{-1}$  Natriumborat-Puffer pH 7,7  
3,09 g Borsäure in 90 ml *aqua dest.* lösen, pH-Wert mit 30 % (w/v) NaOH einstellen und auf 100 ml mit *aqua dest.* auffüllen.
- Elutionspuffer:  $50 \text{ mmol l}^{-1}$  Natriumacetat-Puffer pH 4,2  
6 ml Essigsäure (100%) in 2000 ml *aqua dest.*, Einstellung des pH-Wertes mit 30 % (w/v) NaOH auf pH 4,2.
- Eluent A für freie Aminosäuren  
500 ml  $50 \text{ mmol l}^{-1}$  Natriumacetat-Puffer pH 4,2 + 500 ml Methanol (absol.).
- Eluent A für Glutamin und Glutamat (Enzymaktivität)  
800 ml  $50 \text{ mmol l}^{-1}$  Natriumacetat-Puffer pH 4,2 + 200 ml Acetonitril.
- Eluent B für freie Aminosäuren  
100% Methanol (absol.).
- Eluent B für Glutamin und Glutamat (Enzymaktivität)  
200 ml  $50 \text{ mmol l}^{-1}$  Natriumacetat-Puffer pH 4,2 + 800 ml Acetonitril.
- FMOC-Lösung ( $1,5 \text{ mmol l}^{-1}$ )  
19,5 mg in 50 ml Aceton (in dunkler Flasche bei  $-20^\circ\text{C}$  aufbewahren).
- ADAM-Lösung ( $40 \text{ mmol l}^{-1}$ )  
45,6 mg 1-AminoAdamantan-Chlorid in 3 ml  $0,5 \text{ mol l}^{-1}$  Natriumborat-Puffer pH 7,7.  
Die Lösung sollte nicht im Kühlschrank aufbewahrt werden und ist einige Tage haltbar.

## Elutionsbedingungen

Die Elutionsbedingungen wurden auf die beiden unterschiedlichen Analytikziele optimiert: zum einen die Bestimmung der freien Aminosäuren und zum anderen die Einzelaminosäurenbestimmung von Glutamin und Glutamat für die Enzymreaktionen. Dazu mußten sowohl die Eluenten als auch die Gradienten unterschiedliche Anforderungen erfüllen. Unter Verwendung des gleichen Säulentyps (ODS-Hypersil® RP 5 µm, Teilchendurchmesser 250 mm x 4,6 mm) wurden zwei Elutionsbedingungen eingesetzt: für die freien Aminosäuren erwies sich Methanol als besseres Elutionsmittel (Tab. 6) und für die Bestimmung von Glutamin und Glutamat für die Enzymaktivitätsbestimmung Acetonitril (Tab. 7), weil dadurch die Retentionszeit dieser Aminosäuren weiter auseinander lagen. Dies war wichtig, da eine der beiden Aminosäuren immer in einem großen Überschuß im Enzym-Assay vorlag.

Tab. 6: HPLC-Gradient für die Bestimmung der freien Aminosäuren (2.3.5.2).  
 Eluent A: 500 ml 50 mmol l<sup>-1</sup> Natriumacetat-Puffer pH 4,2 + 500 ml Methanol.  
 Eluent B: 100% Methanol.  
 Flow: 1 ml min<sup>-1</sup>, Säulentemperatur: 40 °C, Säule: ODS-Hypersil®

Freie Aminosäuren			
Zeit (min)	Eluent A	Eluent B	Bemerkung
0 – 5,0	100	5	Linear
5,0 – 15,0	80	20	Linear
15,0 – 22,0	70	30	Linear
22,0 – 32,0	50	50	Linear
32,0 – 42,0	10	90	Linear
42,0 – 43,0	0	100	Linear
43,0 – 46,0	0	100	Reinigung
46,0 – 47,0	100	0	Linear
47,0 – 55,0	100	0	Equilibrierung

Tab. 7: HPLC-Gradient für die Bestimmung von Glutamin und Glutamat (Enzymaktivitätsbestimmung - 2.3.5.3).  
 Eluent A: 800 ml 50 mmol l<sup>-1</sup> Natriumacetat-Puffer pH 4,2 + 200 ml Acetonitril.  
 Eluent B: 200 ml 50 mmol l<sup>-1</sup> Natriumacetat-Puffer pH 4,2 + 800 ml Acetonitril.  
 Flow: 1 ml min<sup>-1</sup>, Säulentemperatur: 40 °C, Säule: ODS-Hypersil®

Glutamin und Glutamat			
Zeit (min)	Eluent A	Eluent B	Bemerkung
0 – 5,0	100	0	Linear
5,0 – 15,0	80	20	Linear
15,0 – 20,0	0	100	Linear
20,0 – 22,0	0	100	Reinigung
22,0 – 23,0	100	0	Linear
23,0 – 27,0	100	0	Equilibrierung

### Säulenkalibrierung und Berechnung der Aminosäurenkonzentration

Folgende Aminosäuren wurden über die entsprechenden Standards kalibriert:

Alanin, Arginin, Asparaginsäure, Asparagin, Cystein, Glutaminsäure, Glutamin, Glycin, GABA, Isoleucin, Leucin, Methionin, Norvalin, Phenylalanin, Prolin, Serin, Taurin, Threonin, Valin.

Die Auftrennung erfolgte jeweils dreimal mit den Konzentrationen: 50; 100; 250 und 500 µmol l<sup>-1</sup>. Über die Peakflächen wurden die diesbezüglichen Regressionsgeraden erstellt (Anhang 7.2.2).

## **Interner Standard**

Zur Quantifizierung von Verlusten während der Aufarbeitung setzt man in der HPLC-Analytik einen „Internen Standard“ ein. Zusätzlich ermöglicht ein Interner Standard die Möglichkeit, Retentionszeitverschiebungen während der Messungen (z.B. durch veränderte Druckverhältnisse) zu erfassen und dadurch die Peakidentifizierung zu erleichtern. Die verwendete Substanz sollte nicht natürlicherweise in der zu analysierenden Probe nachweisbar sein und optimal im HPLC-Chromatogramm zu quantifizieren sein. Für die Aminosäurenanalytik wurde Norvalin verwendet (MALMER & SCHROEDER 1990).

Dem Probenmaterial wurden vor dem Zellaufschluß 20 µl dUTP ( $1,0 \text{ mol l}^{-1}$ ) zugegeben, was einer Absolutmenge von 20 µmol pro Probe entsprach um Aufarbeitungsverluste zu berechnen.

## **Identifizierung der Substanzen im Chromatogramm (Peakzuordnung)**

Die Identifizierung erfolgte wie in Kapitel 2.3.2.1 beschrieben über die Retentionszeit und über das „Spiken“.

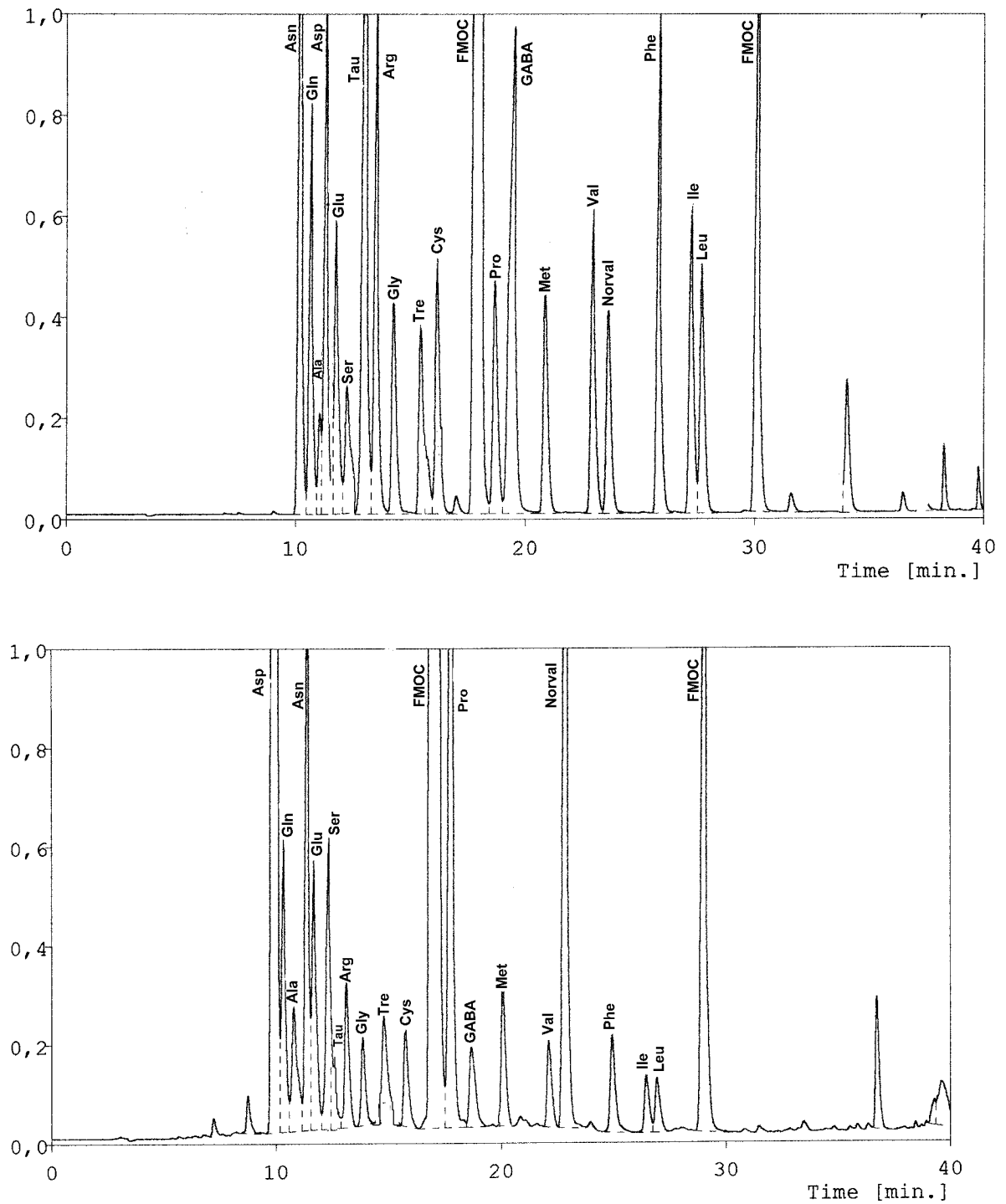


Abb.: 5 Chromatogramm eines Standardgemisches aus 20 Aminosäuren (A) und der Probe: Primärblatt *T. aestivum* (Weizen) – befallen mit *P. striiformis* (Weizenrost) – 11 Tage nach Inokulation (B). Die Aufarbeitung der Probe erfolgte wie unter 2.3.5.1, die Analysen wie unter 2.3.5.2 beschrieben.

### 2.3.5.3 Enzymaktivitäten

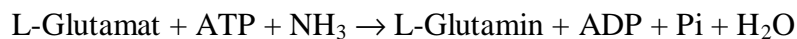
Die Assimilation von Ammonium in eine organische Komponente und der reduktive Transfer der Aminogruppe erfolgt im „Glutamat-Glutamin-Zyklus“ mit den Enzymen Glutamin-Synthetase (**GS**; L-Glutamat:Ammonium Ligase, EC 6.3.1.2) und Glutamat-Synthase (**GOGAT**, Glutamin:2-Oxoglutarat Aminotransferase) (LEA & MIFLIN 1974, SIVASANKAR & OAKS 1996). LEA und MIFLIN (1974) haben gezeigt, daß es zwei Typen von GOGAT-Enzymen gibt, eine Ferredoxin-abhängige (EC 1.4.7.1) und eine NAD(P)H-spezifische (EC 1.4.1.13) Variante.

In Vorversuchen wurden folgende pH-Wert-Optima für die Enzymaktivitäten für alle Pathosysteme ermittelt:

GS	pH 8,0
GOGAT - Fd	pH 7,5
GOGAT - NADH	pH 7,5

#### - Glutamin-Synthetase

Die Glutamin-Synthetase katalysiert folgende Reaktion:



Zur Bestimmung der Enzymaktivität werden drei Reaktionsmöglichkeiten in der Literatur diskutiert (STEWART *et al.* 1980, MIFLIN *et al.* 1980, LEA *et al.* 1990, SINGH 1999):

- die Synthetase-Reaktion mit der Bildung von Glutamyl-Hydroxamat aus Glutamat und Hydroxylamin, wobei Hydroxylamin als Substrat für die Ammonium-Quelle dient
- die Transferase-Reaktion mit gleichem Endprodukt jedoch mit Glutamin und Hydroxylamin und
- die biosynthetisch nachgewiesene Reaktion (NH<sub>3</sub>-abhängig) wie oben beschrieben.

Da Nebenreaktionen der beiden erstgenannten Methoden die Aktivitätsbestimmung negativ beeinflussenden können (STEWART *et al.* 1980, LEA *et al.* 1990), wurde mittels HPLC die direkte Umwandlung von Glutamat zu Glutamin mit Ammonium nachgewiesen.

Der Enzym-Assay wurde variiert nach VENZINA *et al.* (1987) verwendet. Dabei setzten sich 500  $\mu\text{l}$  des Ansatzes folgendermaßen zusammen:

50 $\mu\text{l}$	24 $\text{mmol l}^{-1}$	ATP	
150 $\mu\text{l}$	24 $\text{mmol l}^{-1}$	$\text{NH}_4\text{Cl}$	+
	160 $\text{mmol l}^{-1}$	Glutamat	+
	100 $\text{mmol l}^{-1}$	$\text{MgCl}_2$	

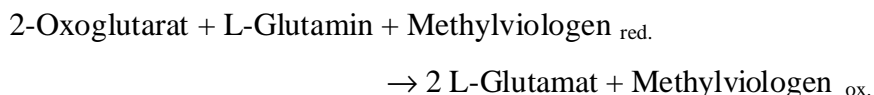
gelöst in 0,1  $\text{mol l}^{-1}$  Imidazol-Puffer pH 8,0 (900 ml 0,1  $\text{mol l}^{-1}$  Imidazol + 90 ml 0,1 N HCl – pH-Werteinstellung mit 1 N HCl und auf 1000 ml auffüllen).

200  $\mu\text{l}$  Ansatz wurden mit 300  $\mu\text{l}$  Extrakt (entsalzte Fraktionen 5 und 6 Abb. 4 Seite 38) vermischt und bei 30 °C inkubiert. Nach 4 Stunden wurde die Enzymreaktion durch Erhitzen auf 100 °C im Wasserbad gestoppt. Die Proben wurden für 10 min bei 3000 g zentrifugiert, 40  $\mu\text{l}$  des Überstandes wie unter 2.3.5.2 beschrieben derivatisiert und in der HPLC vermessen.

Als Kontrolle zur Bestimmung der Enzymaktivität wurde ein Ansatz ohne ATP (ersetzt durch 50  $\mu\text{l}$  Imidazol-Puffer) untersucht. In Vorversuchen zeigte sich, daß Kontrollen mit Pufferlösung anstatt Extrakt, sowie eine Inkubation ohne Glutamat keinen Einfluß auf die Bestimmung der Enzymaktivität hatten.

### - Ferredoxin - Glutamat-Synthase

Der Elektronen-Donator (reduziertes Ferredoxin) kann für *in vitro*-Assays durch reduziertes Methylviologen ersetzt werden, wenn dieses im Überschuß der Reaktion beigegeben wird (LEA et al. 1990):





In 0,1 mol l<sup>-1</sup> SÖRENSEN-Phosphat-Puffer (pH 7,5) wurden folgende Substratkomponenten gelöst:

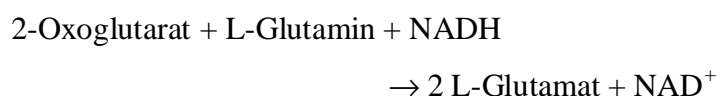
10 mmol l <sup>-1</sup>	Oxoglutarat
10 mmol l <sup>-1</sup>	Glutamin
15 mmol l <sup>-1</sup>	Methylviologen

150 µl der Substratlösungen wurden mit 200 µl entsalztem Extrakt (2.3.5.1) in einem Eppendorfgefäß vermischt und die Enzymreaktion durch Zugabe von 50 µl Reduktant (14 mmol l<sup>-1</sup> Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>4</sub> in 0,2 mol l<sup>-1</sup> NaHCO<sub>3</sub> in *aqua dest.*) gestartet. Nach 4 Stunden Inkubation (30 °C, Dunkelheit) wurde die Enzymaktivität gestoppt (5 min im Wasserbad bei 100 °C). Die Proben wurden für 5 min bei 3000 g zentrifugiert, 40 µl des Überstandes wie unter 2.3.5.2 beschrieben derivatisiert und in der HPLC vermessen. Analog zu den Untersuchungen der GS wurde auf der Basis von Vorversuchen ein Kontrollansatz untersucht, bei dem anstatt des Elektronendonators 50 µl Pufferlösung eingesetzt wurde.

Die Bestimmung des Endproduktes Glutamat erfolgte wie unter 2.3.5.2 beschrieben.

### - NADH – Glutamat-Synthase

Elektronendonatoren für diese Enzymreaktion sind die Pyridin-Nucleotide NADH oder NADPH. Vor allem in Bohnenwurzeln (CHEN & CULLIMORE 1989) und Getreidewurzeln (LEA *et al.* 1990) konnte eine hohe Spezifität zu NADH mit folgender Enzymreaktion gezeigt werden:



Die Durchführung erfolgte variiert nach HECHT *et al.* (1988) mit:

50 µl	1,0 mmol l <sup>-1</sup> NADH
100 µl	Subtratlösung mit
10 mmol l <sup>-1</sup>	Glutamin und
10 mmol l <sup>-1</sup>	Oxoglutarat

gelöst in 0,1 mol l<sup>-1</sup> SÖRENSEN-Phosphat-Puffer (pH 7,5).

200 µl des entsalztem Extraktes (2.3.5.1) und 100 µl Substratlösung wurden in einem Eppendorfgefäß vermischt und durch Zugabe von 50 µl der NADH-Lösung die Enzymreaktion gestartet. Nach 4 Stunden Inkubation (30 °C, Dunkelheit) erfolgte das Stoppen der Reaktion durch Erwärmen auf 100 °C im Wasserbad für 5 min.

Die Kontrolle bestand aus einem Ansatz ohne den Elektronen-Donator NADH im Enzym-Assay. Nach dem Zentrifugieren (10 min, 3000 g) erfolgte die Derivatisierung der Proben und die Bestimmung des entstandenen Glutamats mittels HPLC (2.3.5.2).

## **2.3.6 Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide**

Mit der Ionenpaar-Reversed-Phase-Chromatografie ist es möglich ionische Substanzen in einem HPLC-Lauf zu trennen. Die Methode ermöglicht die gleichzeitige Trennung von Säuren, Basen und Neutralsubstanzen in einer Analyse und wurde für die Bestimmung der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide eingesetzt (BIDLINGMEYER 1979 & 1980).

### **2.3.6.1 Probenaufarbeitung**

Die Aufarbeitung der Proben erfolgte nach SCHMIDT (1992) und GÖTZ (1996) durch eine saure Extraktion mit Perchlorsäure und einer Reinigung der Proben über eine Phenyl-Kartusche (BAKERBOND spe LOT E22504 Nr. 7095-03; J. T. Baker Inc. USA). Um zu gewährleisten, daß die empfindlichen Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide nicht zerfallen, wurde die Aufarbeitung der Proben auf Eis und mit eisgekühlten Lösungen durchgeführt.

Die Bestimmung des Proteingehaltes erfolgte wie unter 2.3.4 beschrieben mit dem BRADFORD-Reagenz.

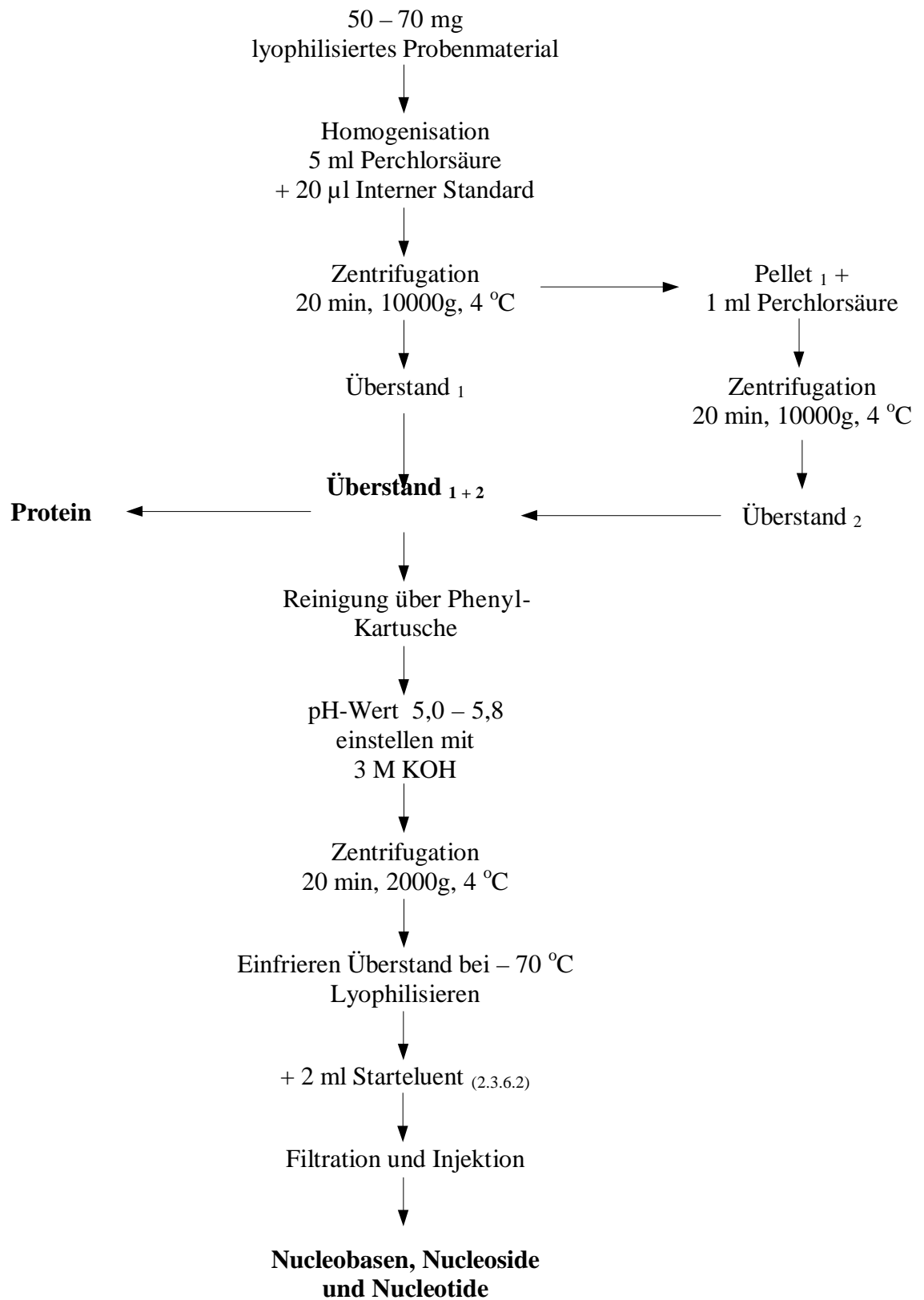


Abb. 6: Aufarbeitungsschema für Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide.

### 2.3.6.1 HPLC-Analytik der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide

#### HPLC-Apparatur

- programmierbare Hochdruckpumpe constaMetric 3500	LDC Analytical; USA
- Hochdruckpumpe Constrametric	LDC Analytical; USA
- Säulenmaterial ODS-Hypersil <sup>®</sup> RP 3 $\mu\text{m}$ Teilchendurchmesser (150 mm x 4,6 mm)	Techlab GmbH, Erkerode
- Column Inlet Filter, 0,5 $\mu\text{m}$ Porengröße	Rheodyne; Cotati, USA
- Mischkammer SPARK	Spark, Holland
- SpectroMonitor 5000 Photodioden-Array	LDC Analytical; USA
- Autosampler Basic Marathon	Spark, Holland
- PC mit ThermoChrom PDA Data System V. 1.8	LDC Analytical; USA
- Online Entgaser	Techlab GmbH, Erkerode
- Online unterbrechungsfreie Stromversorgung MM 1 KCP (1KVA)	Minute Man, USA

#### Elutionsbedingungen

Die Elution erfolgte mit einem aus zwei Komponenten bestehenden Phosphatpuffer, dem Tetrabutylammoniumhydrogensulfat als Ionenpaar-Reagenz zugesetzt wurde (GÖTZ 1996):

Starteluent (pH 5,8)

- di-Kaliumhydrogenphosphat (45 mmol  $\Gamma^{-1}$ )
- Tetrabutylammoniumhydrogensulfat (5 mmol  $\Gamma^{-1}$ )

Endelutent (pH 6,2)

- 70 % Starteluent
- 30 % (v/v) Methanol (absol.)

Die Trennung erfolgte über folgenden Gradienten nach SCHMIDT (1992) und GÖTZ (1996) bei 25 °C (Tab. 8):

Tab. 8: HPLC-Gradient für die Auftrennung der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide  
 Starteluent (pH 5,8) Di-Kaliumhydrogenphosphat ( $45 \text{ mmol l}^{-1}$ ) / Tetrabutylammoniumhydrogensulfat ( $5 \text{ mmol l}^{-1}$ ).  
 Endeluent (pH 6,2) 70 % Starteluent - 30 % (v/v) Methanol.  
 Flow:  $1 \text{ ml min}^{-1}$ , Säulentemperatur:  $40 \text{ }^{\circ}\text{C}$ , Säule: ODS-Hypersil®

Zeit (min)	Starteluent (%)	Endeluent [%]	Bemerkung
0 – 8,0	100	0	
8,0 – 8,1	85	15	Linear
8,1 – 16,0	85	15	
16,0 – 18,0	80	50	Linear
18,0 – 28,0	50	50	
28,0 – 32,0	35	65	Linear
32,0 – 32,1	0	100	Linear
32,1 – 38,0	0	100	Reinigung
38,0 – 38,1	100	0	Linear
38,1 – 70,0	100	0	Equilibrierung

## Interner Standard

Um Aufarbeitungsverluste zu berechnen und Verschiebungen der Retentionszeit berücksichtigen zu können, wurde als interner Standard dUTP eingesetzt (SCHMIDT 1992, GÖTZ 1996). Dem Probenmaterial wurden vor dem Zellaufschluß  $20 \mu\text{l}$  dUTP ( $5 \text{ mmol l}^{-1}$ ) zugegeben, was einer Absolutmenge von  $100 \text{ nmol}$  pro Probe entsprach

## Säulenkalibrierung, Identifizierung der Substanzen im Chromatogramm (Peakzuordnung) und Berechnung der Nucleobasen-, Nucleosid- und Nucleotidkonzentrationen

Zur Kalibrierung wurde folgender Standard verwendet:

Adenin, Adenosin, AMP, ADP, ATP, NAD, NADP, Uridin, UMP, UTP, dUTP, UDP-GlcNAc, Guoanin, GMP, GDP, GTP, Cytosin, Cytidin.

Dieser Standard basiert auf in bisherigen Arbeiten nachgewiesenen Verbindungen für unterschiedliche Pathosysteme (SAWERT *et al.* 1988a,b, BACKER *et al.* 1988, SCHMIDT 1992, WAGNER *et al.* 1993, und GÖTZ 1996).

Geeignete Kombinationen des Standardgemisches wurden jeweils dreimal mit den Absolutmengen von 100; 250; 500 und 1000 pmol pro Substanz aufgetrennt. Anschließend wurden über die Peakfläche die Kalibriergeraden erstellt (Anhang 7.2.4).

Die Identifizierung erfolgte wie schon unter 2.3.2.1 beschrieben über die Retentionszeit und über das „Spiken“.

Aus den gemessenen Metabolitgehalten lassen sich weitere wichtige Parameter ableiten, die folgendermaßen berechnet werden:

-	NAD/NADP-Verhältnis:	$\text{NAD} \div \text{NADP}$
-	AXP:	$\text{AMP} + \text{ADP} + \text{ATP}$
-	$\Sigma A$ :	$\text{Ade} + \text{Ado} + \text{AMP} + \text{ADP} + \text{ATP}$
-	Adenylat Energy Charge ( $\text{EC}_A$ ):	$\frac{[\text{ATP}] + 0,5 [\text{ADP}]}{[\text{ATP}] + [\text{ADP}] + [\text{ATP}]}$

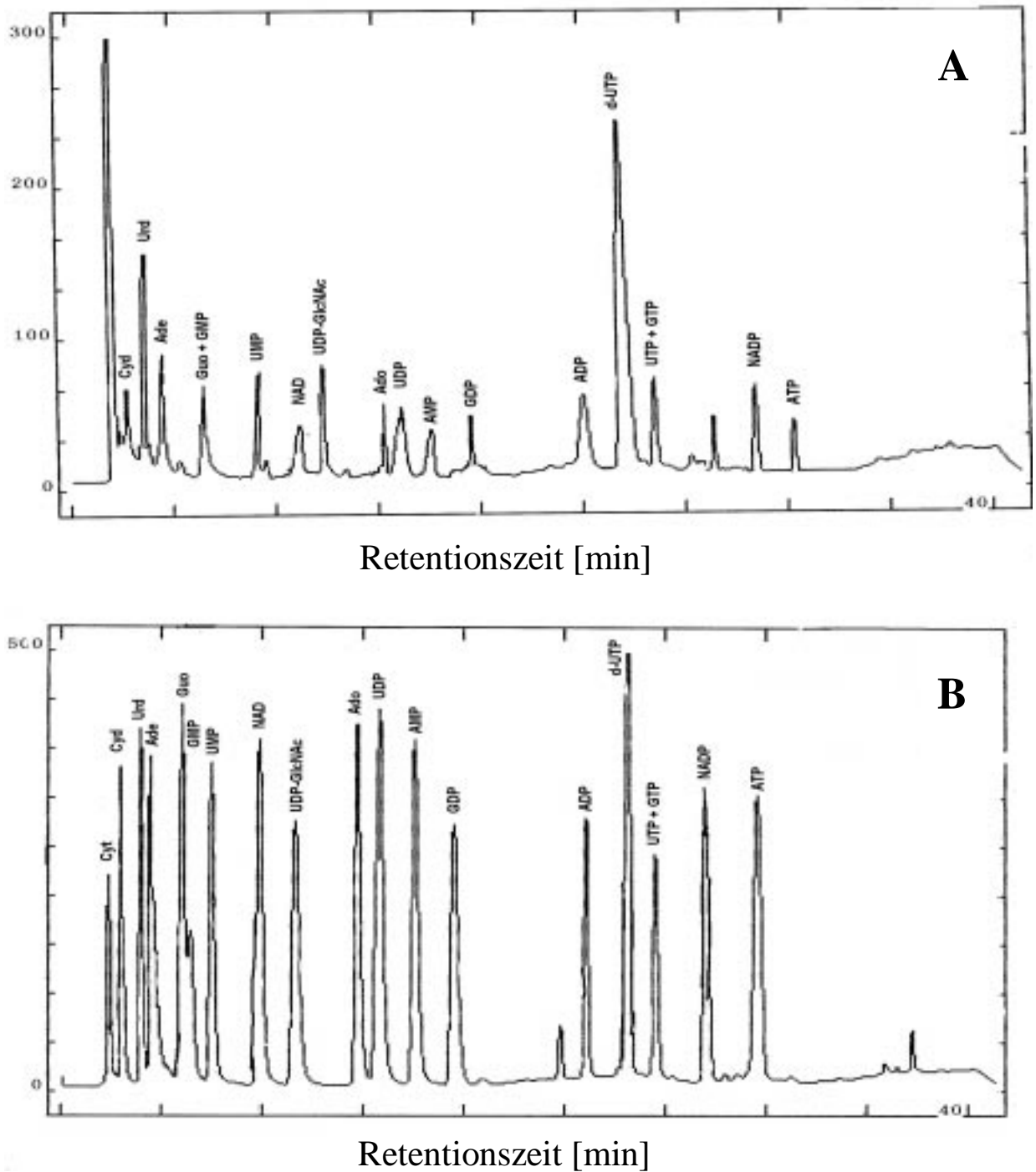


Abb. 7: Chromatogramm eines Standardgemisches aus 19 Nucleobasen, Nucleosiden und Nucleotiden (A) und der Probe: Primärblatt *P. vulgaris* (Bohne) – befallen mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) – 7 Tage nach Inokulation (B). Die Aufarbeitung der Proben erfolgte wie unter 2.3.6.1 und die Analysen wie unter 2.3.6.1 beschrieben

### 3 Ergebnisse

Die in dieser Arbeit ermittelten Ergebnisse sollen die unterschiedlichen Einflüsse des Befalls von obligat biotrophen und perthotrophen Pilzen auf das Gesamtsystem Pflanze verdeutlichen. Unter diesem Gesichtspunkt stehen im Ergebnisteil keine Einzelbetrachtungen der jeweiligen Probennahmeterminale im Vordergrund, sondern die Veränderungen relevanter Parameter im Verlauf des Befalls. Die Daten von primärblattinfizierten Pflanzen werden im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen bewertet. Aufgrund des sehr umfangreichen Datenmaterials wurden nur diejenigen Parameter grafisch dargestellt, bei denen signifikante Veränderungen zwischen befallenen und unbefallenen Kontrollen festgestellt wurden, um Unterschiede und Gemeinsamkeiten der Pathosysteme aufzuzeigen.

Das befallene Primärblatt ist der direkte Ort der Versorgung der Pathogene und die Wurzel ist für viele Metabolite auf die Versorgung durch die Blätter angewiesen. Für diese Fokussierung wurde das Primärblatt und die Wurzel als „Sink“ und die Folgeblätter als „Source“ definiert. Eine mögliche Versorgung der Sinkbereiche kann nur von den unbefallenen Sekundär- und Tertiärblättern erbracht werden.

Der gesamte Untersuchungszeitraum wurde in zwei Phasen der Pathogenentwicklung unterteilt: Die erste Phase beschreibt die Etablierung der Infektion bis zum Beginn der Sporulation (Probennahmeterminale 3, 7 und 11 Tage nach Inokulation) und die zweite Phase (Probennahmeterminale 15, 18 und 21 Tage nach Inokulation) die fortschreitenden Auswirkungen des Pilzbefalls auf die Untersuchungssysteme. Der Einfluß des Befalls auf die untersuchten Blattebenen (Primär-, Sekundär- und Tertiärblatt) sowie auf die Wurzeln wurde im Hinblick auf die Source-Sink-Interaktion in Tabellenform dargestellt. Punktuelle Meßdaten und Veränderungen werden nicht diskutiert. Alle Einzeldaten sind aber dem Anhang (Kapitel 7) zu entnehmen.

Im Vergleich der Pathosysteme wurden die Interaktionen Bohne/Rost und Bohne/Grauschimmel in den Mittelpunkt gestellt. Der monokotyledone Weizen mit den Pathogenen Rost und *Drechslera spec* soll Gemeinsamkeiten oder Unterschiede zur dikotyledonen Bohne aufzeigen, um allgemeine Aussagen über die Befallsmodi zu ermöglichen. Auch hier sind alle Einzeldaten im Anhang aufgeführt (Kapitel 7).



Eine Bewertung der Metabolitgehalte und Enzymaktivitäten von befallenen Pflanzen und unbefallenen Kontrollen in dem zweiphasigen Untersuchungszeitraum erfolgte nach der in Tabelle 9 definierten Skala. Die Bewertung mit + / = bedeutet z.B., daß zu Beginn des Krankheitsverlaufes ein signifikant erhöhter Wert im Vergleich zur Kontrolle ermittelt wurde und in der zweiten Phase des Krankheitsverlaufes keine Unterschiede zwischen den befallenen Varianten und der Kontrolle aufgetreten war, + / + steht für eine signifikante Erhöhung in den befallenen Proben im Vergleich zur Kontrolle in beiden Untersuchungsphasen.

Tab. 9: Definition der in den Tabellen verwendeten Symbole zur Charakterisierung des Einflusses des Befalls auf die Pflanzenorgane im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen während des zweiphasigen Untersuchungszeitraumes.

1. Phase = Probennahmetermine 3, 7 und 11 Tage nach Inokulation - Etablierung des Pathogens bis zum Beginn Sporulation / 2. Phase = Probennahmetermine 15, 18 und 21 Tage nach Inokulation - fortschreitende Pathogenausbreitung mit starker Sporulation.

Symbol	Definition
+	Beim jeweiligen Organ der befallenen Pflanze signifikant gegenüber der unbefallenen Kontrolle erhöht
=	Kein Unterschied
–	Beim jeweiligen Organ der befallenen Pflanze signifikant gegenüber der unbefallenen Kontrolle erniedrigt

### 3.1 Sproß/Wurzel-Verhältnis

Für die Beurteilung des Pflanzenwachstums wurde mittels der Biotrockenmassen das Verhältnis von Sproßmasse zu Wurzelmasse errechnet (Tab. 10). Damit konnte überprüft werden, ob der Befall mit den phytopathogenen Pilzen zu veränderten Massenverhältnissen führte, wobei sich befallsbedingte Veränderungen des Sproß/Wurzel-Verhältnisses auch auf den Ertrag der Pflanzen auswirken (BAJORAT *et al.* 1995).

Tab. 10: Sproß/Wurzel-Verhältnis von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Tage nach Inokulation	Bohne/Rost		Bohne/Grauschimmel	
	Befallen	Kontrolle	Befallen	Kontrolle
3	3,24 ± 0,12	3,08 ± 0,25	2,91 ± 0,21	2,71 ± 0,11
7	3,84 ± 0,39	3,98 ± 0,56	3,43 ± 0,25	3,91 ± 0,08
11	3,96 ± 0,15	4,57 ± 0,47	3,86 ± 0,33	3,22 ± 0,30
15	3,61 ± 0,20	3,66 ± 0,26	3,58 ± 0,56	3,57 ± 0,25
18	4,22 ± 0,36	4,08 ± 0,22	4,68 ± 0,47	4,71 ± 0,24
21	5,59 ± 0,41	5,27 ± 0,51	4,90 ± 0,12	5,07 ± 0,26

Im Untersuchungszeitraum kam es mit der Entwicklung der Blätter natürlicherweise zu einer Zunahme der Sproß/Wurzel-Verhältnisse, wobei es zu keinen signifikanten Unterschieden zwischen befallenen und unbefallenen Bohnenpflanzen kam. Vergleichbares wurde für das Sproß/Wurzel-Verhältnis auch bei Befall mit den jeweiligen Pathogenen des Weizens festgestellt (Tab. 11).

Tab. 11: Sproß/Wurzel-Verhältnis von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. über den Befallsverlauf im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 30, ± Standardfehler).

Tage nach Inokulation	Weizen/Gelbrost		Weizen/ <i>Drechslera</i>	
	Befallen	Kontrolle	Befallen	Kontrolle
3	3,00 ± 0,12	2,59 ± 0,25	2,35 ± 0,11	2,47 ± 0,08
7	3,22 ± 0,22	3,29 ± 0,12	2,63 ± 0,21	2,52 ± 0,31
11	3,41 ± 0,35	3,66 ± 0,09	2,82 ± 0,24	2,54 ± 0,11
15	3,34 ± 0,20	3,32 ± 0,13	2,88 ± 0,31	2,70 ± 0,14
18	3,73 ± 0,21	3,54 ± 0,21	3,32 ± 0,27	3,68 ± 0,19
21	3,27 ± 0,31	3,73 ± 0,29	3,93 ± 0,41	3,94 ± 0,31

## 3.2 Biotrockenmasse und Proteingehalte

Beide Parameter sind neben dem Chlorophyllgehalt mögliche Bezugsgrößen zur Berechnung von Poolgrößen und Enzymaktivitäten (BERGMEYER 1980). Da auch die Wurzeln in diese Untersuchungen mit einbezogen wurden, war der Chlorophyllgehalt als Vergleichsmaßstab in diesem Fall nicht geeignet.

Das Verhältnis von Biotrockenmasse (BTM) zu Biofeuchtmasse (BFM) veränderte sich in den Pathosystemen Bohne/Rost und Bohne/Grauschimmel über den gesamten Untersuchungszeitraum zwischen befallenen Primärblättern und den unbefallenen Kontrollblättern nahezu gleichmäßig (Abb. 8). Die Auswirkungen des Befalls, die zunehmende Zerstörung der Epidermis am Infektionsort, erhöhte das Verhältnis von BTM zu BFM in den befallenen Blättern nur geringfügig (Abb. 8A). Das Blattalter hatte auf die befallenen und die Kontrollpflanzen den gleichen Einfluß, wobei es zu einem geringfügigen Anstieg kam.

Deutlich stärker beeinflussten der Befallsverlauf und die Seneszenz dagegen den Proteingehalt (Abb. 8B). Durch den Befall erhöhte sich der Proteingehalt in den parasitierten Primärblättern gegenüber den Kontrollen. Zudem wirkte sich das Blattalter auf die Proteingehalte aus: Durch die Seneszenz der Blätter sank der Proteingehalt gegen Ende des Untersuchungszeitraumes. Vergleichbare Daten wurden für die Pathosysteme Weizen/Gelbrost und Weizen/*Drechslera* ermittelt (Anhang 7.3).

Aufgrund der konstanten Entwicklung der Biotrockenmasse in befallenem und nicht infiziertem Probenmaterial wurde dieser Parameter als einheitliche Bezugsgröße verwendet.

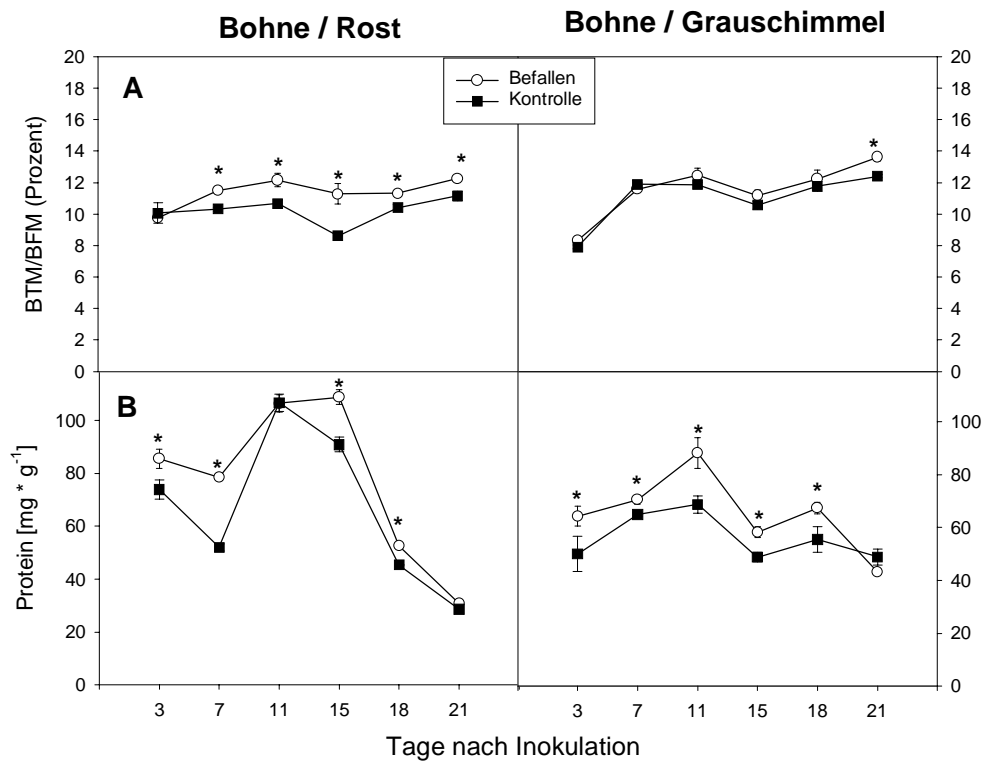


Abb. 8: Prozentsualer Anteil der Biotrockenmasse (BTM) an der Biofeuchtmasse (BFM) (A) und der Proteingehalt (B) von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). \* signifikant verschieden

### 3.3 Chlorophyll und Carotinoide

Alle vier Pathogene führten zu einer Reduktion des Gesamtchlorophyllgehaltes in den befallenen Primärblättern gegenüber den Kontrollen, wobei hauptsächlich der Gehalt an Chlorophyll<sub>a</sub> gegenüber den Kontrollen erniedrigt wurde (Abb. 9).

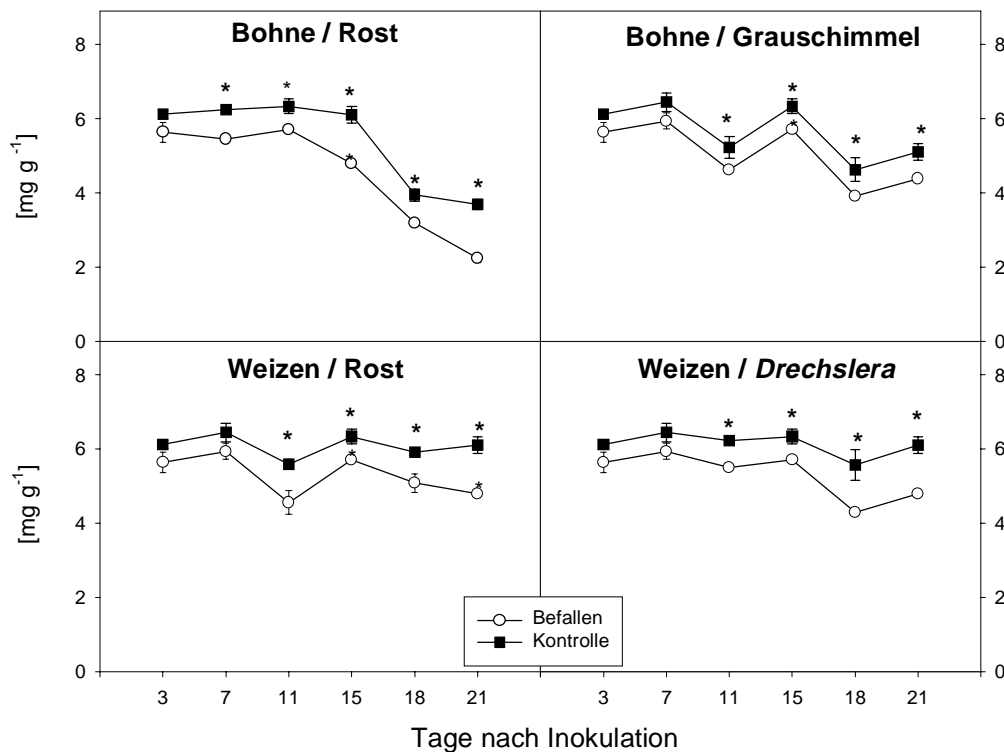


Abb. 9: Gesamtchlorophyllgehalt bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) bzw. mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. befallenen Primärblättern von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
\* signifikant verschieden

In den Sekundär- und Tertiärblättern konnte kein genereller signifikanter Unterschied festgestellt werden. Gleiches traf auch für den Carotinoidgehalt der Blätter zu. Die Gehalte an Chlorophyll<sub>a</sub> (Chl<sub>a</sub>) und Chlorophyll<sub>b</sub> (Chl<sub>b</sub>), das Verhältnis von Chl<sub>a</sub> zu Chl<sub>b</sub> sowie die Carotinoidgehalte sind im Anhang (7.5) aufgeführt.

## **3.4 Kohlenhydrat-Metabolismus**

Die Untersuchungen des Kohlenhydrat-Metabolismus nehmen Bezug auf die zentrale Stellung von Saccharose als wichtigstem Transportmetaboliten (HUBER 1989, STRASBURGER 1998). Der Auf- und Abbau von Saccharose und die Veränderungen der Poolgrößen der beteiligten Zucker beeinflussen sowohl den Metabolismus der Pflanzen als auch den der Pathogene. Weitere wichtige Komponenten in der Interaktion von Pflanze und Pilz sind die Bildung von Reservepolysacchariden der Pflanzen und von Zuckeralkoholen, die eine wichtige Funktion im Pilzmyzel einnehmen (LEWIS & SMITH 1967).

### **3.4.1 Lösliche Kohlenhydrate und Zuckeralkohole**

Obligat biotrophe und perthotrophe Pilze entziehen ihren Wirten zur Deckung ihres Kohlenstoffbedarfs und als Energiequelle Zucker in teilweise hohen Konzentrationen (FARRAR 1985). Der Wirt muß zur Stabilisierung seines Stoffwechsels diese Metabolite am Befallsort energieaufwendend synthetisieren oder Defizite durch Transport aus unbefallenen Bereichen ausgleichen.

In den befallenen Primärblättern kam es durch den Befall mit den Pathogenen zu einer deutlichen Verringerung des Kohlenhydratgehaltes im Vergleich zu den Kontrollen (Abb. 10). Der Befall durch den Bohnenrost bewirkte auch in den Wurzeln eine signifikante Reduktion der Zuckergehalte über den gesamten Probennahmezeitraum (Abb. 10). Dies traf teilweise auch für den Befall mit dem Grauschimmel zu. Vergleichbare Daten wurden während des Krankheitsverlaufes auch in den befallenen Primärblättern des Weizens jedoch nicht für seine Wurzeln gefunden (Tab. 12).

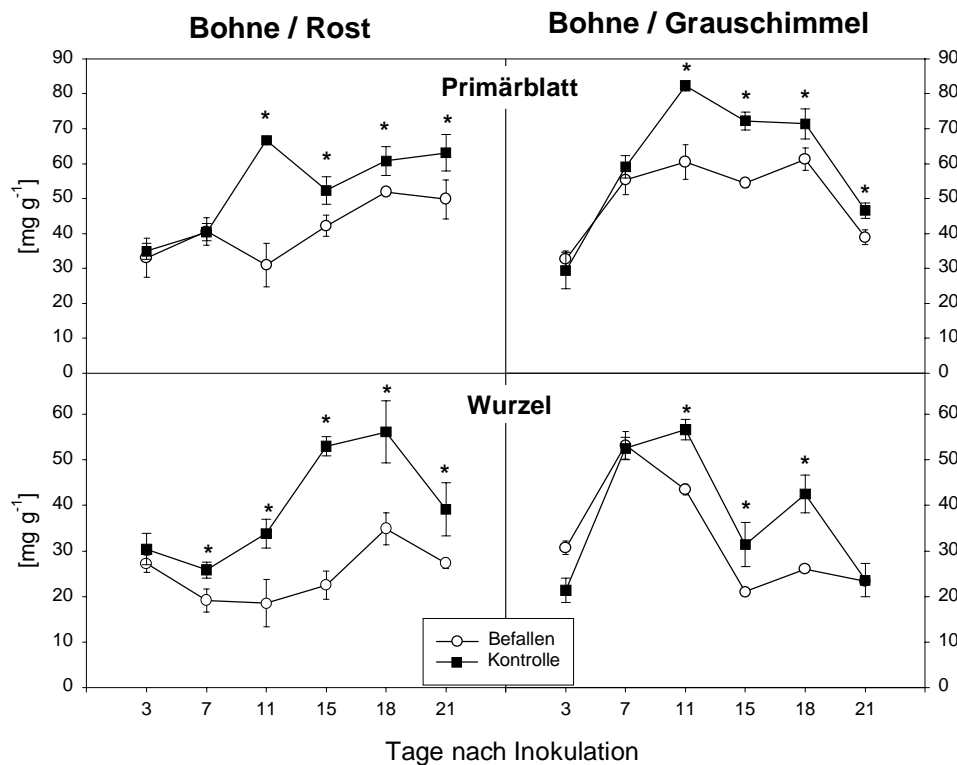


Abb. 10: Gesamtgehalte der löslichen Kohlenhydrate bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern und Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). \* signifikant verschieden

In den Folgeblättern befallener Bohnenpflanzen zeigte sich nach Befall mit dem perthotrophen Pilz eine Reduktion der löslichen Kohlenhydrate. Nach dem Rost-Befall erfolgte keine Beeinflussung dieser Metabolite (Tab. 12). Auch in den Folgeblättern befallener Weizenpflanzen erfolgte eine Reduktion der löslichen Kohlenhydrate nur durch den Befall mit dem perthotrophen Pilz *Drechslera spec.*

Die Gehalte der Zuckeralkohole Arabit, Mannit und Sorbit in den befallenen Bohnenprimärblättern erhöhten sich in der zweiten Phase des Krankheitsverlaufes (Tab. 12). Die Erhöhungen waren auf gesteigerte Gehalte von Mannit zurückzuführen.

Gleiches traf auch auf die mit Rost befallenen Primärblätter der Weizenpflanzen zu. Nach dem *Drechslera*-Befall erfolgte zuerst eine Verringerung der Zuckeralkoholgehalte.

Tab. 12: Veränderungen der Gesamtkohlenhydrat- und Zuckeralkoholgehalte in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
Daten siehe Anhang 7.7.1.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Gesamtkohlenhydrate	Zuckeralkohole
	Primärblatt	
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / –	= / +
	= / –	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / –	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	– / =
	Sekundärblatt	
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	– / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / –	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	= / =
	Tertiärblatt	
	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / –	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / =	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	= / +
	Wurzel	
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / –	= / –
	– / –	– / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / =	= / +

In den Wurzeln befallener Bohnenpflanzen wurden niedrigere Gehalte gemessen als in den Kontrollpflanzen. Ein möglicher Transport von Zuckeralkoholen zu den Primärblättern könnte aus den Bohnenwurzeln stattgefunden haben. Im Pathosystem Bohne/Rost traf dies auch für das Sekundärblatt zu.

Beim Weizen dagegen waren in den Wurzeln und den Tertiärblättern für beide Pathosysteme erhöhte Zuckeralkoholgehalte in der zweiten Phase der Pilzentwicklung festzustellen.



### 3.4.2 Invertase und Saccharose-Phosphat-Synthase

Veränderungen der Enzymaktivität der sauren löslichen Invertase sind in der Literatur für einige Pathosysteme beschrieben worden (LONG *et al.* 1975, GREENLAND & LEWIS 1983, TETLOW & FARRAR 1992, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996). Vor allem nach Infektion mit obligat biotrophen Pilzen erfolgt eine Erhöhung der Enzymaktivität in den befallenen Blättern. Eine deutliche Aktivitätssteigerung zeigte sich für das befallene Primärblatt auch in der Bohne/Rost-Interaktion (Abb. 11).

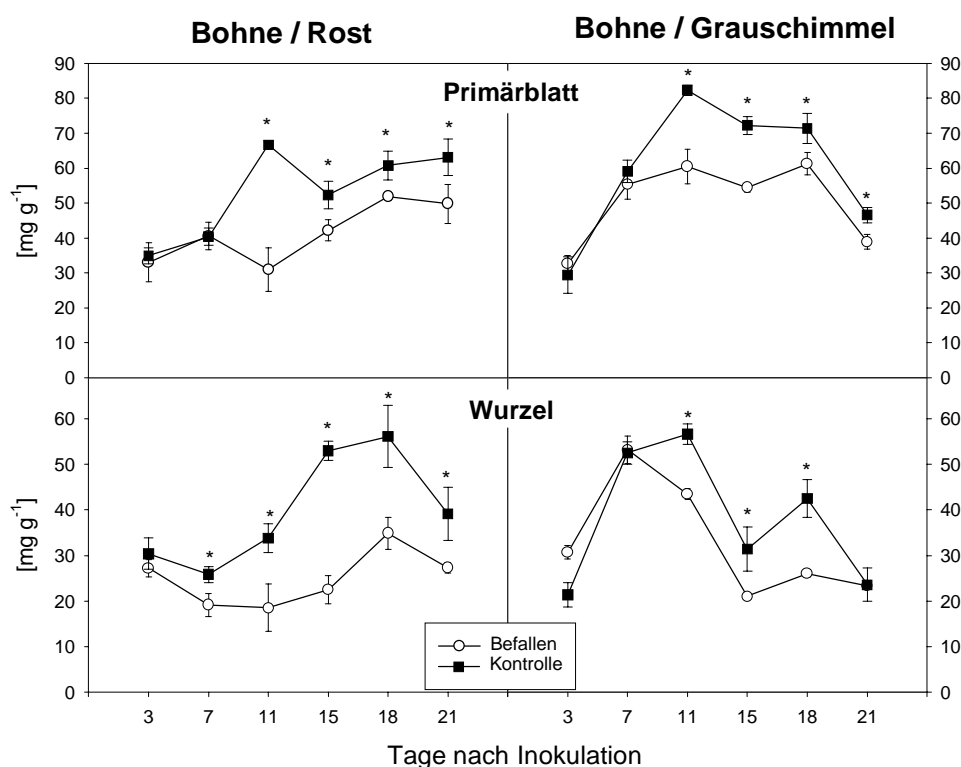


Abb. 11: Invertase-Aktivität in mg freigesetzter Glucose bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern und Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Rost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). \* signifikant verschieden

Schwächer ausgeprägt traf diese Steigerung der Invertase-Aktivität auch für das Pathosystem Bohne/Grauschimmel zu. In den Wurzeln erfolgte eine konstante Erhöhung der Enzymaktivität mit Beginn der Sporulation (2. Phase) beim System Bohne/Rost. Der Grauschimmel-

Befall der Bohnenprimärblätter bewirkte nur in der Phase der Pilzetaablierung einen geringen Aktivitätsunterschied in den Wurzeln im Vergleich zur Kontrolle.

Eine signifikante Erhöhung der Invertase-Aktivität erfolgte auch nach Pathogenbefall beim Weizen (Tab. 13). Während nach Rost-Befall die Enzymaktivität in den infizierten Primärblättern in der ersten Untersuchungsphase erhöht war, war sie es nach *Drechslera*-Befall über den gesamten Untersuchungszeitraum. Für die Wurzeln waren für beide Weizenpathosysteme keine Unterschiede zwischen befallenen Pflanzen und den Kontrollen festzustellen.

Aktivitätsunterschiede der Invertase konnten in den Sekundärblättern der vier untersuchten Pathosystemen nur nach Befall mit den perthotrophen Pilzen detektiert werden, nicht jedoch in den obligat biotrophen Interaktionen. Eine verringerte Aktivität dieses Enzyms konnte in allen Pathosystemen in den Tertiärblättern gemessen werden. Bei den Bohnenpflanzen war eine niedrigere Aktivität in der ersten Phase bis zum Beginn der Sporulation festzustellen, beim Weizen erfolgte eine Aktivitätsverminderung während des gesamten Untersuchungszeitraumes.

Tab. 13: Veränderungen der Invertase- und Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).

Daten siehe Anhang 7.7.3 und 7.7.4.

+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Invertase-Aktivität			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / =	– / =	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	+ / +	+ / +	– / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / =	= / =	– / –	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / +	+ / +	– / –	= / =
Pathosystem	Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / +	= / +	= / +	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / +	= / +	– / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / =	= / =	= / +	+ / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / +	+ / +	+ / +	+ / =

Neben der Spaltung werden Veränderungen des Saccharose-Pools durch die Neusynthese mittels der Saccharose-Phosphat-Synthase (SPS) in den Pflanzen beeinflusst (HUBER & HUBER 1996, STRASBURGER 1998). In den Pathosystem mit der Wirtspflanze Bohne war die Aktivität in der ersten Phase des Befalls unbeeinflusst (Tab. 13). Mit der verstärkten Bildung von Sporen in der zweiten Phase des Befallsverlaufes erhöhte sich die SPS-Aktivität in allen Pflanzenorganen. Einzig in den Tertiärblättern beim Pathosystem Bohne/Grauschimmel war die Aktivität der SPS befallenen Pflanzen zu Beginn des Untersuchungszeitraumes signifikant gegenüber den Kontrollen verringert. Im Verlauf der Befallsentwicklung konnten dann keine Unterschiede mehr zu den Kontrollen festgestellt werden.

Auch in den Pflanzenorganen des Weizens erfolgte eine erhöhte Aktivität der SPS besonders nach Befall mit dem perthotropen Pilz und zwar in allen Pflanzenorganen. Dort wurden nach *Drechslera*-Befall in den Blättern während des gesamten Probennahmezeitraumes eine erhöhte Aktivität bestimmt.

### 3.4.3 Glucose, Fructose und Saccharose

Befallsbedingte Veränderungen der Invertase- und Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität wirken sich auch auf die Glucose-, Fructose- und Saccharose-Pools aus (TETLOW & FARRAR 1992, SCHOLES *et al.* 1994). Über die Veränderungen dieser Zucker-Pools lassen sich mögliche Rückschlüsse darüber ziehen, welcher Zucker von den Pilzen aufgenommen wird. Für obligat biotrophe Pilze wird Glucose angenommen (CLARK & HALL 1998, SUTTON *et al.* 1999, VOEGELE *et al.* 2001) und für perthotrophe Pilze dagegen mehrere Zucker wie z.B. Glucose, Fructose und Saccharose (JENNINGS 1995, PRELL 1996, SCHLÖSSER 1997).

Die höhere Aktivität der Invertase bewirkte in den befallenen Primärblättern der Bohnen einen gegenüber den Kontrollen verringerten Saccharosegehalt, wobei die erhöhte Aktivität der SPS diese Poolveränderungen nicht ausgleichen konnte (Abb. 12). Eine Akkumulation der Monosaccharide Glucose und Fructose fand in den befallenen Primärblättern nicht grundsätzlich statt. In dem Pathosystem mit dem stärksten Anstieg der Invertase-Aktivität (Bohne/Rost) lag der Glucosegehalt bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes signifikant unter denen der Kontrollen. Eine Anreicherung von Fructose erfolgte erst gegen Ende der Probennahmeterminen.

Nach Grauschimmel-Befall ist in den Primärblättern der Glucosegehalt in der ersten Phase des Befalls ebenfalls erniedrigt, in der zweiten Phase auf dem Niveau der Kontrollen. Keine Veränderung wurde bei den Fructosegehalten zwischen befallenen Primärblättern und den

Kontrollen festgestellt. Die Saccharosegehalte lagen vor allem mit dem Beginn der Sporulation signifikant unter denen der Kontrollen (Abb. 12).

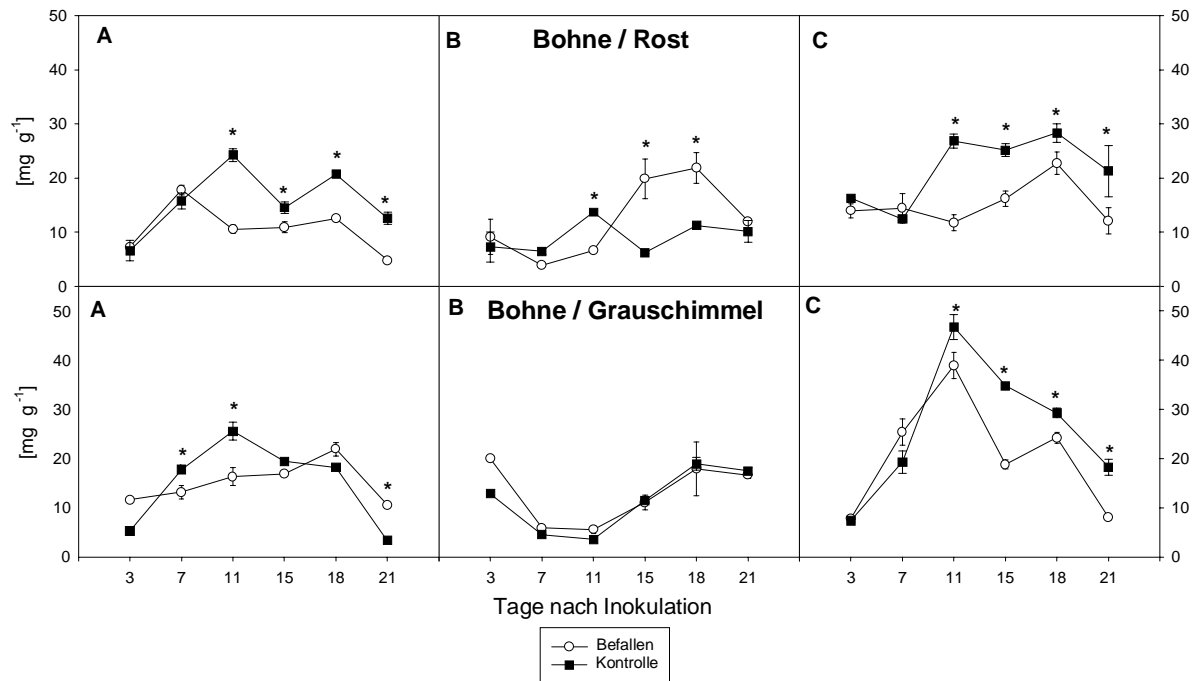


Abb. 12: Glucose- (A), Fructose- (B) und Saccharosegehalte (C) bezogen auf die Biotrokenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
\* signifikant verschieden

In den Wurzeln waren nach Befall mit Bohnenrost ebenfalls signifikante Veränderungen der Glucose- und Saccharose-Pools zu beobachten (Abb. 13). Die erhöhte Invertase-Aktivität bewirkte eine Reduktion des Saccharose-Pools in den Wurzeln befallener Pflanzen. Auch die Gehalte von Glucose und Fructose lagen unter denen der Kontrollen. Weniger deutlich waren die Veränderungen nach dem Befall mit dem Grauschimmel: nur die Glucosegehalte in den Wurzeln befallener Pflanzen lagen signifikant unter denen der Kontrollen.

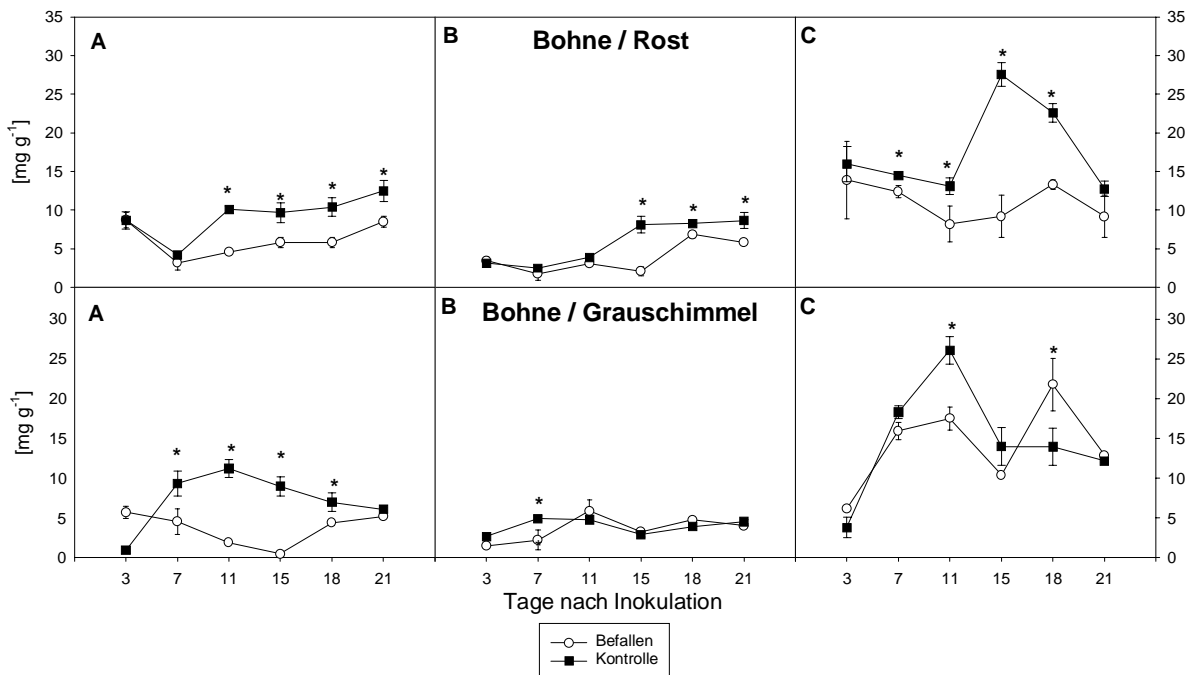


Abb. 13: Glucose- (A), Fructose- (B) und Saccharosegehalte (C) der Wurzeln bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05).  
\* signifikant verschieden

In den befallenen Primärblättern der Weizenpflanzen verringerten sich bei beiden untersuchten Pathosystemen ebenfalls die Gehalte von Glucose und Saccharose (Tab. 14). Auch hier konnte trotz verstärkter Neusynthese von Saccharose in den befallenen Blättern der Pool nicht ausgeglichen werden. In Weizenpflanzen verringerten sich in der Phase der Sporenbildung (2. Phase) auch die Fructosegehalte. In den Wurzeln zeigten sich nach Rost-Befall keine Veränderungen von Glucose und Fructose im Vergleich zu den Kontrollen. Der Saccharose-Pool war wie in den Primärblättern in der zweiten Untersuchungsphase verringert. In der Interaktion Weizen/*Drechslera* traten Veränderungen ebenfalls erst mit der Sporulation des Pilzes auf. Dabei lagen die Gehalte von Glucose und Saccharose unter und der Fructosegehalt über den Kontrollen.

Tab. 14: Veränderungen der Glucose-, Fructose- und Saccharosegehalte in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
Daten siehe Anhang 7.7.1.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Glucose	Fructose	Saccharose
Primärblatt			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	– / –	= / +	– / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / –	= / =	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / –	= / –	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	= / –	– / –
Sekundärblatt			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / –	= / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / –	= / –	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	– / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	– / =	– / =
Tertiärblatt			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / –	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / =	– / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	– / –	– / =
Wurzel			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	– / –	= / –	= / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / –	– / =	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / –	= / +	= / –

Der starke pathogenbedingte Sink wirkte sich auch auf die nichtbefallenen Pflanzenblätter aus (Tab. 14). Es lassen sich zum einen pflanzenspezifische aber auch pilzspezifische Veränderungen in den Poolgrößen feststellen: so waren die Fructose- und Saccharosegehalte in den Sekundärblättern befallenen Bohnenpflanzen in der ersten Phase des Befallsverlaufes unbeeinflusst und in der zweiten Phase erhöht. Die entsprechenden Pools der Weizenpflanzen ver-

änderten sich genau gegenläufig. Hier waren die beiden Pools in der Phase der Pilzetablierung (1. Phase) verringert. Bei den Glucose-Pools zeigten sich pilzspezifische Übereinstimmungen: durch den Rost-Befall veränderten sich die Pools nicht gegenüber den Kontrollen, bei Befall mit den perthotrophen Pilzen verringerten sich die Pools.

Vergleichbares galt auch für die Glucose-Pools der Tertiärblätter. Die Fructose-Pools wurden in der Regel negativ durch die Pilzbesiedlung beeinflusst, wobei die Veränderungen unterschiedlich für jedes Pathosystem auftraten. Wiederum pflanzenspezifisch waren die Auswirkungen auf die Saccharosegehalte. In den Bohnen erhöhten sich die Pools an Saccharose gegen Ende des Untersuchungszeitraumes in den Blättern befallener Pflanzen im Vergleich zu den Kontrollen, während beim Weizen nach anfangs geringeren Gehalten keine Unterschiede mehr zu den Kontrollorganen meßbar war (Tab. 14).

#### **3.4.4 Galaktose und Raffinose**

In Pflanzen kommt Galaktose als Grundbaustein zur Bildung von Zellwandbestandteilen (z.B. als Galaktane oder Galakturonane) eine wichtige Rolle zu (RICHTER 1998). Als Monomer kann dieser Zucker in hohen Konzentrationen toxisch wirken (THORPE *et al.* 1999).

Die Galaktose-Pools in den befallenen Primärblättern veränderten sich während des Krankheitsverlaufes nur in den Interaktionen mit den perthotrophen Pilzen (Tab. 15). In allen anderen Pflanzenorganen, sowie den obligat biotrophen Pathosystemen konnten keine Unterschiede zu den Kontrollen detektiert werden.

Raffinose ist ein Galaktosid der Saccharose und wird z.T. als Transportform neben Saccharose oder als Reservekohlenhydrat in Pflanzen gefunden (STRASBURGER 1998, RICHTER 1998). Die Reduktion der Saccharose-Pools in den befallenen Bohnenprimärblättern nach Befall mit dem Rostpilz hatte auch eine Verringerung der Raffinose-Pools zur Folge (Tab. 15). Gleiche Zusammenhänge zwischen Saccharose- und Raffinose-Pool zeigten sich auch in den Primärblättern der anderen drei Pathosystemen.

In den Wurzeln primärblattinfizierter Pflanzen waren die Gehalte von Raffinose während des gesamten Befallsverlaufes gegenüber den Kontrollen erniedrigt. In den Folgeblättern war außer bei der Bohne-Rost-Interaktion, wo es zu keinen Veränderungen kam, ebenfalls eine teilweise Reduktion der Raffinose-Pools festzustellen.

Tab. 15: Veränderungen der Galaktose- und Raffinosegehalte in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera spec.* im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05).  
 Daten siehe Anhang Tab. 7.7.1. u.n. = unter der Nachweisgrenze  
 + signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Galaktose			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / =	= / =	= / u.n.
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	+ / +	= / =	= / =	= / u.n.
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	= / =	= / u.n.
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera spec.</i>	+ / +	= / =	= / =	= / u.n.
	Raffinose			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	– / =	= / =	= / =	– / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / =	= / –	– / =	– / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / =	– / =	= / +	– / –
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera spec.</i>	– / –	– / =	– / –	– / –

### 3.4.5 Stärke und Fructan

Das wichtigste Reservepolysaccharid vegetativer Pflanzenorgane der Bohnen ist die Stärke, beim Weizen sind es Fructane (COPELAND 1990, SPRENGER 1999). Zum Aufbau dieser Kohlenhydrate benötigen die Pflanzen die Monosaccharide Glucose bzw. Fructose.

Wie oben gezeigt (3.4.3) sind die Pools vor allen an Glucose in den befallenen Pflanzenorganen erniedrigt. Eine Analyse von Stärke bzw. Fructanen könnte Aufschluß geben, ob die Monosaccharide zum Aufbau von Reservekohlenhydraten verwendet wurden oder von den Pilzen aufgenommen wurden.

Nach Bohnenrost-Befall waren die Stärkegehalte in den befallenen Primärblättern und den Wurzeln der befallenen Pflanzen signifikant niedriger als in den unbefallenen Kontrollpflanzen (Abb. 14). Bereits nach der Etablierung des Pilzes in der Pflanze wurde deutlich weniger Stärke gebildet. Der Grauschimmel-Befall reduzierte die Stärkebildung nur zu Beginn des



Untersuchungszeitraumes in den befallenen Primärblättern und in geringerem Umfang in den Wurzeln.

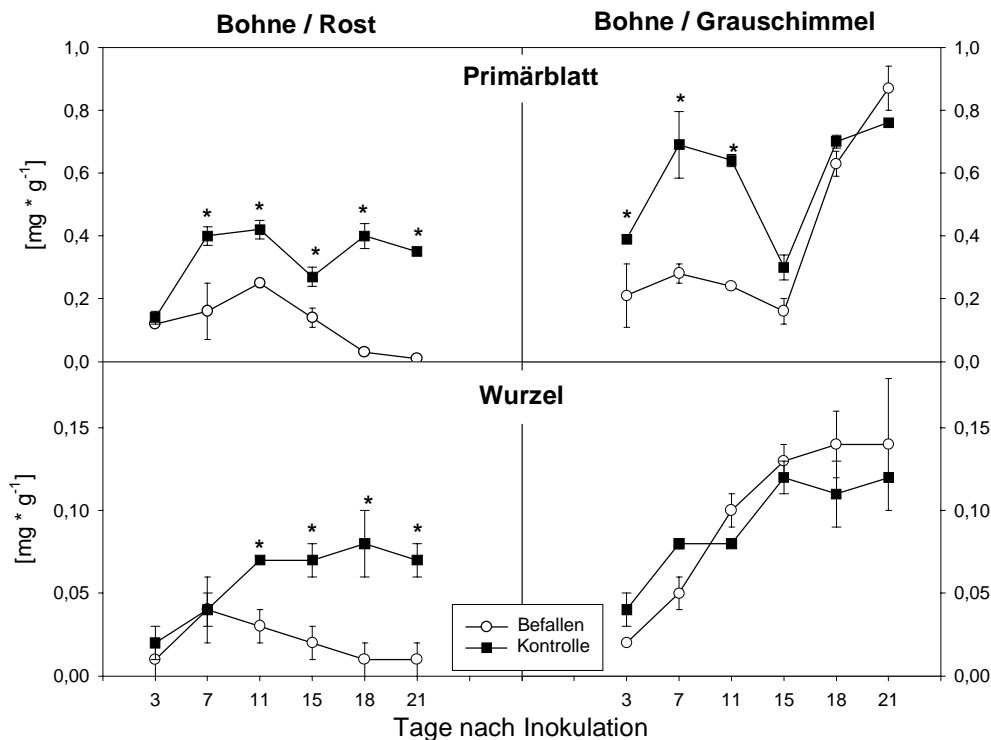


Abb. 14: Stärkegehalte bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). \* signifikant verschieden

Auch in den Primärblättern und Wurzeln befallener Weizenpflanzen zeigte sich eine reduzierte Bildung des Reservepolysaccharides aufgrund des Pilzbefalls (Tab. 16). Besonders gering waren die Fructangehalte im Pathosystem Weizen/*Drechslera*. Stärke konnte in den Weizenproben nicht detektiert werden. Nach HUBER (1981) und GRÜTTERS (1999) wird in Weizenpflanzen vielmehr Saccharose und Fructane als Stärke gebildet und liegt oftmals unterhalb der Nachweisgrenze.

Tab. 16: Veränderungen der Stärke- und Fructangehalte in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). Daten siehe Anhang Tab. 7.7.2. u.n. = unter der Nachweisgrenze, n.a. = nicht analysiert  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Stärke			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	– / –	– / –	= / =	= / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / =	= / =	= / +	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	u.n.	u.n.	u.n.	u.n.
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	u.n.	u.n.	u.n.	u.n.
	Fructane			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / =	= / =	= / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	= / –	= / =	– / –

Auch in den Folgeblättern kam es zu Veränderungen bei der Bildung der Reservepolysaccharide (Tab. 16). In den Sekundärblättern der Bohnen erfolgte durch den Rost-Befall während des gesamten Untersuchungszeitraums eine signifikante Reduktion der Stärkegehalte gegenüber den Kontrollblättern. Der Grauschimmel-Befall bewirkte dagegen keine Veränderungen. Diese traten in den Tertiärblättern in der Sporulationsphase auf, wobei es zu einer Erhöhung in den Blättern befallener Pflanzen kam.

Bei den Weizenpflanzen konnte nur bei der Interaktion mit dem *Drechslera*-Isolat eine Reduktion des Fructangehaltes in den Sekundärblättern befallener Pflanzen festgestellt werden. Weitere Unterschiede in den Folgeblättern primärblattbefallener Weizenpflanzen gegenüber den Kontrollen konnten nicht festgestellt werden.

### 3.5 Aminosäuren-Metabolismus

Aminosäuren spielen neben ihrer zentralen Rolle für die Proteinbiosynthese sowie als Metabolite des Primär- und Sekundärstoffwechsels auch eine wichtige Quelle im Stickstoff- und Schwefelstoffwechsel. Bei Pflanzen erfolgt die Stickstoffversorgung und der Transport von Stickstoff über Nitrat und Ammonium sowie über die Säureamide Glutamin und Asparagin (MIFLIN & LEA 1977, CREN & HIREL 1999). Bei Leguminosen wie der Bohne kommen noch Harnstoffderivate (Ureide) wie Allantoinsäure und Allantoin dazu, die mit der Bildung und Funktion der Wurzelknöllchen assoziiert sind (SCHUBERT 1986). In Interaktionen zwischen Pflanzen und Pilzen werden Alanin, Asparaginsäure, Asparagin, Glutaminsäure, Glutamin, Glycin und Serin sowie die schwefelhaltigen Aminosäuren Cystein und Methionin als translozierte Aminosäuren diskutiert (JÄGER & REISNER 1969, MENDGEN 1987, BUSHNELL 1984, HAHN *et al.* 1997, HARRISON 1999).

#### 3.5.1 Freie Aminosäuren

Infektionsbedingte Veränderungen der Aminosäure-Pools in den Wirtspflanzen können über einen Entzug von Aminosäuren durch das Pathogen und / oder als Reaktion der Wirtspflanze durch veränderte Syntheseleistungen hervorgerufen werden. In den rostbefallenen Primärblättern der Bohnenpflanzen lag der Gesamtgehalt der freien Aminosäuren während des gesamten Untersuchungszeitraumes signifikant über den Kontrollen (Abb. 15). Der Mehrbedarf an Aminosäuren in den befallenen Primärblättern könnte durch den Transport von Aminosäuren aus anderen Pflanzenorganen ausgeglichen werden. In den Wurzeln von rostbefallenen Bohnen fanden sich im Vergleich zu den Kontrollpflanzen geringere Aminosäuregehalte. Neben einem gesteigerten Transport von Aminosäuren könnte aber auch eine befallsbedingte schlechtere Versorgung der Wurzeln dafür die Erklärung sein. Die Aminosäurepools in den befallenen Primärblättern und Wurzeln nach Grauschimmel-Befall unterschieden sich im Untersuchungsverlauf nicht generell von den Kontrollen.

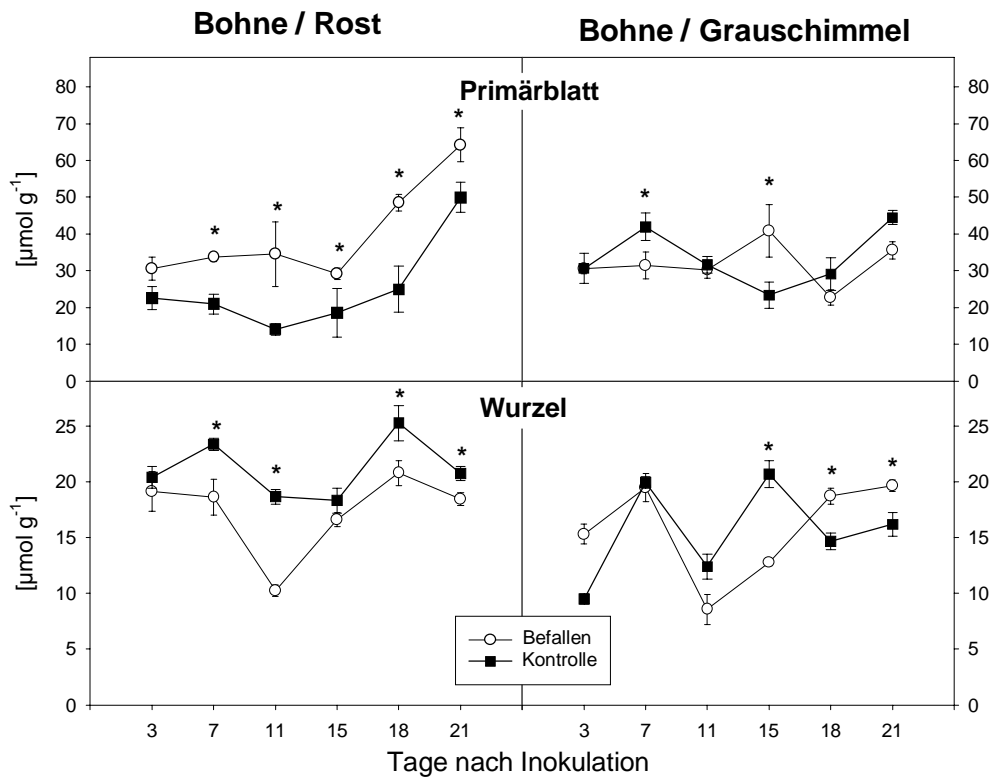


Abb. 15: Gesamtgehalte der löslichen freien Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern und Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). \* signifikant verschieden

Bei den Weizenpathosystemen bewirkte der Rost-Befall in den Primärblättern und Wurzeln eine vergleichbare Verminderung der Aminosäuren wie in Bohnenpflanzen. Ein Unterschied zu den Bohnenpflanzen war nach dem Befall der Weizenpflanzen mit dem perthotropen Pilz *Drechslera spec.* festzustellen. Hier war auch in den befallenen Weizenprimärblättern der Aminosäure-Pool erhöht. In den Wurzeln konnten nach *Drechslera*-Befall keine Veränderungen zu den Kontrolle beobachtet werden (Abb. 16).

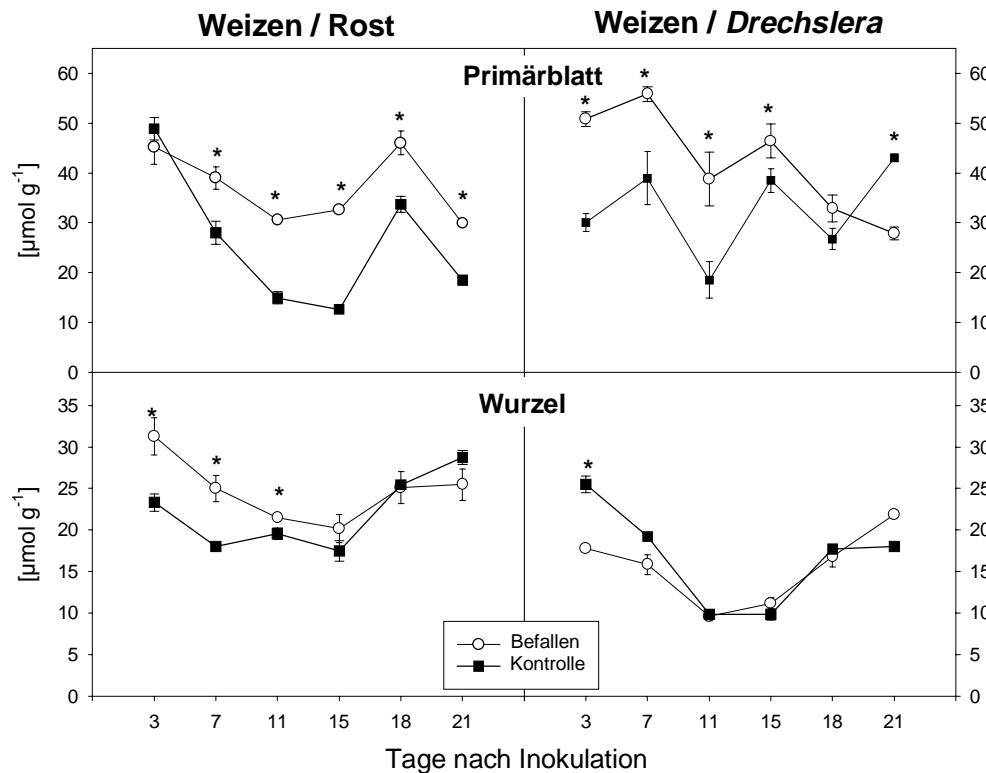


Abb. 16: Gesamtgehalte der löslichen freien Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern und Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und von mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) bzw. *Drechslera* spec. befallenen Primärblättern von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). \* signifikant verschieden

Ein Transport von Aminosäuren könnte allerdings nicht nur von den Wurzeln zu den befallenen Primärblättern stattfinden, sondern auch von den Folgeblättern. Für alle Pflanzen-Pilz-Interaktionen wurden keine Veränderungen in den Tertiärblättern befallener Pflanzen festgestellt (Tab. 17). Gleiches traf auch für die Sekundärblätter der rostbefallenen Bohnenpflanzen zu. Bei den mit Grauschimmel befallenen Bohnen verringerte sich der Gesamtgehalt der Aminosäuren-Pools in den Sekundärblättern mit Beginn der Sporenbildung (2. Phase).

Auch die Sekundärblätter der Weizenpflanzen waren durch den Pilzbefall beeinflusst: in der ersten Phase des Untersuchungszeitraumes bis zum Beginn der Sporenbildung des Weizenrostes war der Gesamtpool der freien Aminosäuren erhöht. In der Interaktion Weizen/*Drechslera* spec. war der Gehalt an freien Aminosäuren in den Sekundärblättern befallener Pflanzen über den gesamten Untersuchungszeitraum signifikant niedriger als in den unbefallenen Kontrollen.

Tab. 17: Veränderungen der Gesamtgehalte an freien Aminosäuren in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). Daten siehe Anhang 7.8.1.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Gesamtgehalte freier Aminosäuren			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / –	= / –	= / =	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	+ / =	= / =	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	– / –	= / =	– / –

### 3.5.2 Glutamin-Synthetase und Glutamat-Synthase

Durch die Untersuchung des „Glutamat-Glutamin-Zyklus“ mit den Enzymen Glutamin-Synthetase (**GS**) und Glutamat-Synthase (**GOGAT**) kann der Weg von der Assimilation von Ammonium ( $\text{NH}_3$ ) in eine organische Komponente und der reduktive Transfer der Amino-Gruppe verfolgt werden (LEA & MIFLIN 1974).

Das erste Enzym in diesem Zyklus, die Glutamin-Synthetase, ist im Cytoplasma von grünem Pflanzengewebe und in den Wurzeln lokalisiert (MIFLIN *et al.* 1980). In den befallenen Primärblättern der Bohne zeigten sich nur nach dem Grauschimmel-Befall mit Beginn der Sporulation (2. Phase) Unterschiede zwischen befallenen Blättern und den Kontrollen, wobei es zu einem Anstieg der Enzymaktivität kam (Abb. 17). In den Wurzeln konnten ebenfalls in der zweiten Phase allerdings nach Rost-Befall eine signifikant höhere Enzymaktivität festgestellt werden.

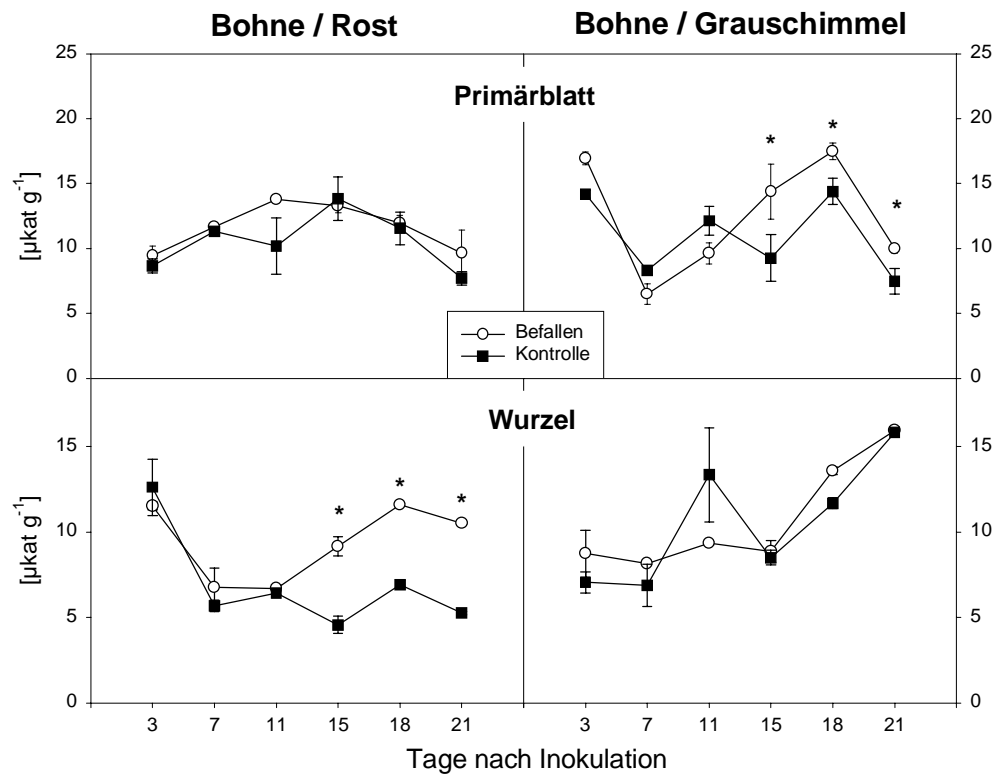


Abb. 17: Glutamin-Synthetase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern und Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
\* signifikant verschieden

In den Primärblättern des Weizens hingegen war nach Befall mit beiden Pathogenen über den gesamten Untersuchungszeitraum eine erhöhte Enzymaktivität im Vergleich zu den Kontrollen festzustellen (Abb. 18). In den Wurzeln bewirkte nur der Rost-Befall eine gesteigerte Enzymaktivität, wobei die Aktivitätserhöhung über den gesamten Probennahmezeitraum zu beobachten war.

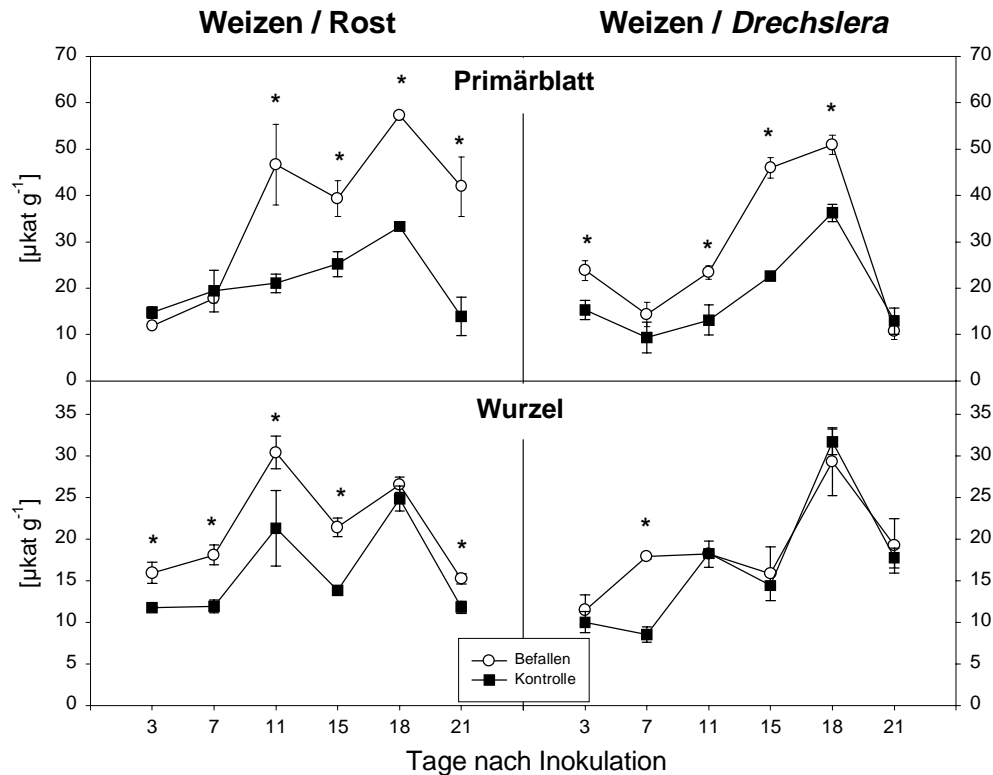


Abb. 18: Glutamin-Synthetase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern und Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und von mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) bzw. *Drechslera* spec. befallenen Primärblättern von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
\* signifikant verschieden

Veränderungen in der Enzymaktivitäten zeigten sich auch beim zweiten Schritt des Zyklus (GOGAT). Bei allen Pathosystemen erfolgte eine generelle Erhöhung der Aktivitäten der Ferredoxin-abhängigen GOGAT in den befallenen Primärblättern im Vergleich zu den Kontrollen (Abb. 19). Nur in der Interaktion Bohne/Grauschimmel war in der ersten Phase des Befalls noch keine derartige Aktivitätssteigerung feststellbar.



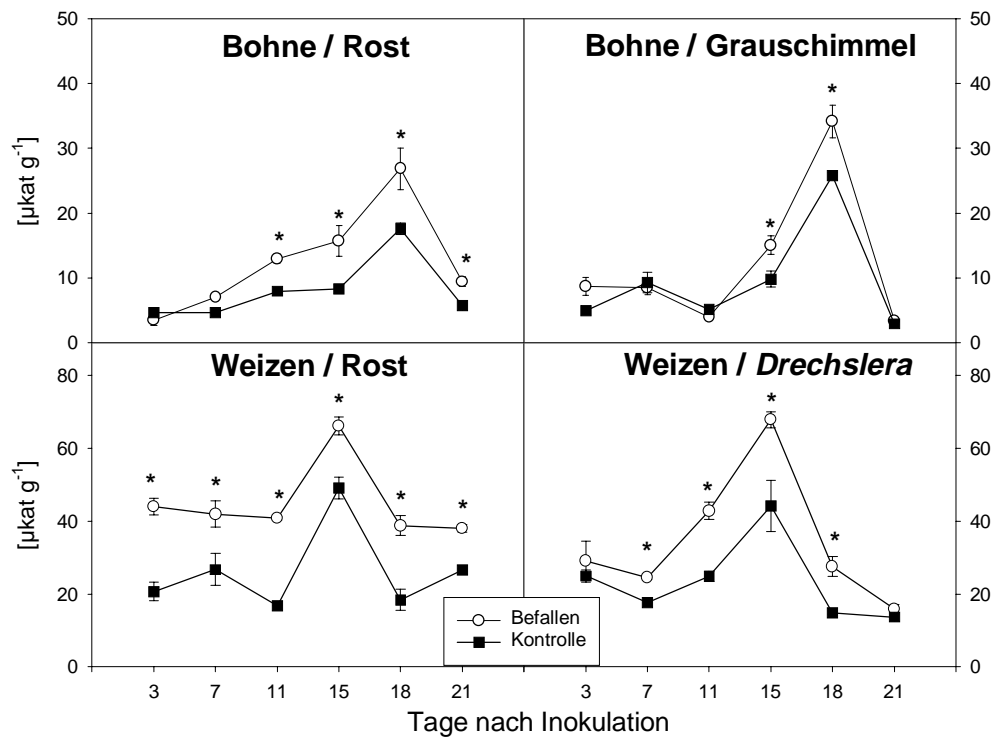


Abb. 19: Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) bzw. mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. befallenen Primärblättern von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
\* signifikant verschieden

Signifikante Veränderungen der NADH-GOGAT konnten nur an wenigen Probennahmeterminen detektiert werden (Tab. 18). Das Enzym ist hauptsächlich in den Wurzeln lokalisiert und im grünen Pflanzengewebe nur in geringen Konzentrationen vorhanden (LEA *et al.* 1990). Vergleichende Untersuchungen zeigten, daß das Aktivitätsverhältnis von NADH-GOGAT zu Fd-GOGAT in den Blättern bei 1 zu 5 bis 1 zu 10 liegt (WALLSGROVE *et al.* 1982, SIVASANKAR & OAKS 1996).

Auch für die in dieser Arbeit untersuchten Pflanzen waren die Umsatzraten der NADH-GOGAT deutlich niedriger im Vergleich zur Fd-GOGAT und zwar um den Faktor 1 bis 5 (Anhang 7.8.3 und 7.8.4). Die Unterschiede in den Umsatzraten vergrößerten sich mit dem Blattalter. Veränderungen der Aktivität der NADH-GOGAT in den Blättern wirken sich deshalb nur in geringem Umfang auf den Metabolismus der Wirtspflanzen aus.

Tab. 18: Glutamin-Synthetase- und Glutamat-Synthase-Aktivität in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05).  
 Daten siehe Anhang 7.8.2, 7.8.3 und 7.8.4.  
 + signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Glutamin-Synthetase	Fd-Glutamat-Synthase	NADH-Glutamat-Synthase
<b>Primärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	+ / +	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / +	= / +	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	+ / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / +	+ / +	+ / +
<b>Sekundärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	+ / +	= / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	+ / +	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / +	+ / +	= / =
<b>Tertiärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / +	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / =	= / =	= / =
<b>Wurzel</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / +	= / =	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / +	= / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / =	= / =	= / =

In den Wurzel der vier Pathosysteme trat nur bei Rost-Befall gegenüber den Kontrollen eine Veränderung der Aktivität der NADH-GOGAT auf. Mit der zunehmenden Bildung von Uredosporen (2. Phase) erhöhte sich die Aktivität sowohl in den Bohnen als auch im Weizen

(Tab. 18). Das gleiche Muster zeigte sich bereits bei der GS-Aktivität. Vermutlich „arbeitet“ der Glutamat-Glutamin-Zyklus in den Wurzeln nur mit NADH als Donator.

Wichtig sind die Veränderungen von GS und Fd-GOGAT im Hinblick auf „Source-Sink“-Veränderungen, die durch den Pathogenbefall ausgelöst sein könnten. In den Sekundärblättern der befallenen Bohnenpflanzen war die GS-Aktivität über den gesamten Untersuchungszeitraum erhöht (Tab. 18). In den entsprechenden Blättern von Weizenpflanzen kam es beim Pathosystem Weizen/Rost während des gesamten Untersuchungszeitraumes zu einer erhöhten Enzymaktivität und in der *Drechslera*-Interaktion in der zweiten Phase des Befallsverlaufes zu einer Steigerung. Die verstärkte Bildung von Glutamin in den Sekundärblättern scheint somit für alle Pathosysteme bedeutend zu sein.

Die Enzymaktivität der Fd-GOGAT in den Sekundärblättern der Bohnen war nur mit Beginn der Sporenbildung in der Interaktion mit dem Grauschimmel erhöht. Beim Weizen dagegen waren in den Sekundärblättern primärblattbefallener Pflanzen bei beiden Pathosystemen die Aktivität erhöht.

Weitestgehend unbeeinflusst waren die Tertiärblätter der Wirtspflanzen bei allen Pathosystemen. Nur zu Beginn des Befallsverlaufes mit dem Rostpilz kam es in den Bohnenblättern zu einer Aktivitätserhöhung der Glutamin-Synthetase. Eine Veränderung der Fd-GOGAT im Vergleich zu den Kontrollen konnte in keinem Pathosystem festgestellt werden.

### 3.5.3 Asparaginsäure, Asparagin, Glutaminsäure und Glutamin

Neben den Bestimmungen der Enzymaktivitäten des Glutamat-Glutamin-Zyklus (Glutamin-Synthetase (**GS**) und Glutamat-Synthase (**GOGAT**)), waren die Poolgrößen der beteiligten Aminosäuren von Interesse. Es konnte dadurch überprüft werden, ob die Enzymaktivitäten Veränderungen der Produktaminosäuren bewirkten und / oder durch Transaminierungsreaktionen die Aminosäuren Asparaginsäure und Asparagin gebildet wurden. Sollten trotz erhöhter Enzymumsatzraten die Aminosäure-Pools von Glutaminsäure und Glutamin sich nicht

verändern, kann angenommen werden, daß diese sofort in weiteren metabolischen Reaktionen umgesetzt werden (IRLAND & LEA 1999). Weiterhin sollten Aufschlüsse über die von den Pathogen aufgenommen Aminosäuren gewonnen werden, sowie die Frage des Transportes innerhalb der Pflanzen näher untersucht werden.

Die erhöhte Aktivität der Fd-GOGAT wie beim Pathosystem Bohne/Rost in den befallenen Primärblättern, erhöhte den Pool an Glutamin in dem Pflanzenorgan (Abb. 20). Aber auch die Gehalte an Asparaginsäure und Asparagin stiegen im Verlauf des Untersuchungszeitraumes mit zunehmender Uredosporenbildung in den Primärblättern an (Tab. 19). Die im Vergleich zu den Kontrollen unveränderte GS führte zu keinen Veränderungen in den Glutaminsäure-Pools.

Vergleichbare Zusammenhänge zwischen den Enzymaktivitäten und den entsprechenden Aminosäuren waren auch durch den Grauschimmel-Befall zu beobachten (Abb. 20). Mit einer erhöhten Enzymaktivität der Glutamin-Synthetase in den befallenen Primärblättern stieg auch der Gehalt von Glutaminsäure an. Die ebenfalls erhöhte Enzymaktivität der Fd-GOGAT führte aber nicht zu einer Akkumulation von Glutamin, sondern vor allem die Gehalte an Asparagin stiegen in den befallenen Bohnenblättern an (Tab. 19).

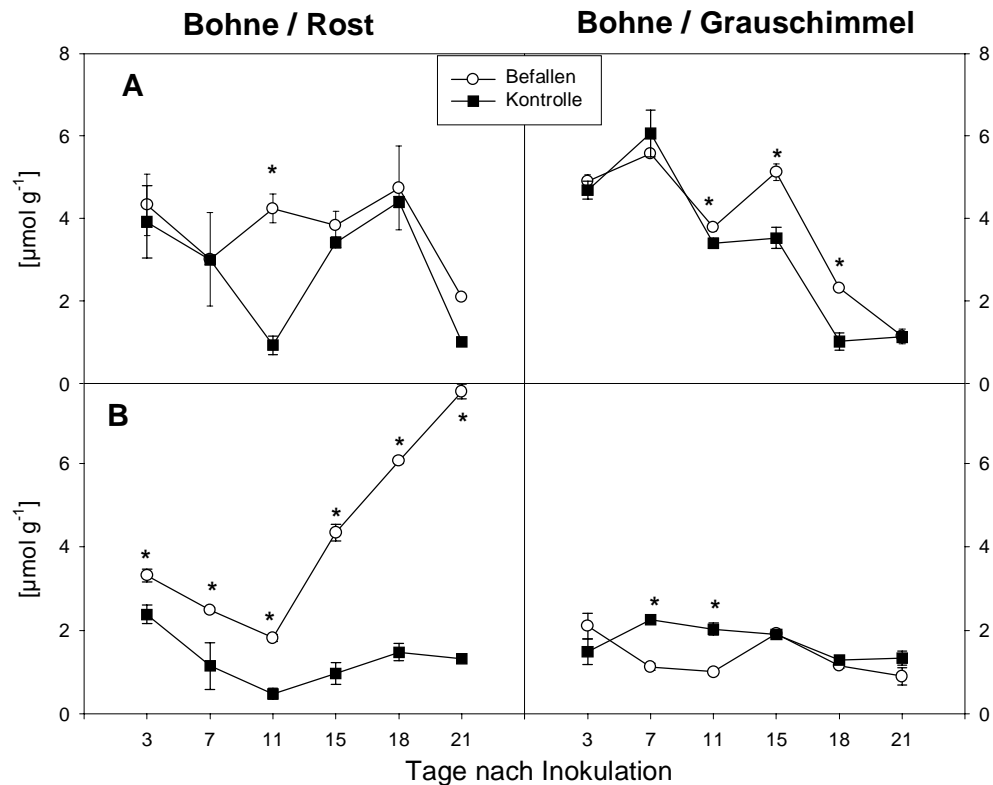


Abb. 19: Gehalte an Glutaminsäure (A) und Glutamin (B) bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).  
\* signifikant verschieden

Eine Akkumulation von Asparagin war auch den befallenen Primärblättern der Weizenpflanzen unabhängig von den Pathogenen festzustellen (Tab. 18). Dort waren die Aktivitäten der beiden Enzyme (GS und GOGAT) gesteigert, trotzdem wurden niedrigere Gehalte an Glutaminsäure in den befallenen Primärblättern gegenüber den Kontrollen ermittelt. Da aber die Gehalte von Asparagin erhöht waren, ist von einer möglichen Metabolisierung über Glutaminsäure und Glutamin auszugehen.

Die Betrachtung der anderen Pflanzenorgane sollten Hinweise geben, inwieweit die Akkumulation der Säureamide allein durch Stoffwechselprozesse in den befallenen Primärblättern erfolgte oder durch „Source-Sink“-Verlagerungen (Tab. 19).

Tab. 19: Veränderungen der Gehalte von Glutaminsäure, Glutamin, Asparaginsäure und Asparagin in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). Daten siehe Anhang 7.8.1.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Glutamin- säure	Glutamin	Asparagin- säure	Asparagin
<b>Primärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	+ / +	= / +	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / +	= / =	= / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / –	= / +	– / –	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	– / =	= / =	= / +
<b>Sekundärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	– / –	= / =	= / –	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / =	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / –	+ / =	= / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	= / –	– / –	– / =
<b>Tertiärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	– / –	– / –
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / =	– / –	– / –	– / –
<b>Wurzel</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / –	= / –	= / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / +	= / –	= / +	– / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / +	= / =	+ / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / =	= / =	+ / =	= / +

In den Wurzeln primärblattbefallener Bohnenpflanzen verringerten sich die Gehalte an Asparagin und Glutamin im Vergleich zu den Kontrollen, was auf einen Transport schließen lassen könnte.

In den Wurzeln befallener Weizenpflanzen erhöhten sich die Pools an Asparaginsäure und Asparagin.

Die Glutaminsäuregehalte der Sekundärblätter befallener Bohnenpflanzen waren in beiden Pathosystemen verringert, wobei in der zweiten Phase des Befallsverlaufes bei der Grauschimmel-Befall keine Unterschiede zu den Kontrollen festzustellen war.

Auch die Glutaminsäuregehalte in den Sekundärblättern befallenen Weizenpflanzen waren sowohl nach Rost- als auch nach *Drechslera*-Befall generell geringer. Die Asparagin-Pools waren in beiden Weizenpathosystemen zu Beginn des Untersuchungszeitraumes reduziert. Unterschiede gab es in den Gehalten von Glutamin und Asparaginsäure zwischen den Weizenpathogenen. Der Rost-Befall steigerte den Glutamingehalt in der ersten Phase des Befallsverlaufes, der Asparaginsäure-Pool war gegenüber den Kontrollblättern unverändert. Der *Drechslera*-Befall dagegen bewirkte während des gesamten Untersuchungszeitraumes eine Verringerung des Asparaginsäure-Pools sowie der Gehalte an Glutamin in der zweiten Phase des Untersuchungszeitraumes.

Sehr unterschiedlich waren die Auswirkungen des Befalls auf die Tertiärblätter der Wirtspflanzen. Bei befallenen Bohnen zeigten sich keine Veränderungen zu den Kontrollen.

In den Weizenpflanzen dagegen wurden durch den Befall die Asparaginsäure- und Asparagin-Pools in den Tertiärblättern beider Pathosysteme gegenüber den Kontrollblättern verringert. Für das Pathosystem Weizen/*Drechslera* traf dies auch für Glutamin zu.

### 3.5.4 Cystein und Methionin

Die wichtigste Schwefelquelle für Pflanzen ist Sulfat. Es wird über die Wurzeln aufgenommen und direkt oder z.B. nach Fixierung zu den schwefelhaltigen Aminosäuren Cystein und Methionin in den Pflanzen transportiert (CRAM 1990). Für obligat biotrophe Pilze ist die Aufnahme von radioaktivmarkiertem Schwefel nachgewiesen (JONES 1966, STUCKEY & ELLINGBOE 1975, BEFFA 1993). In welcher chemischen Form des Schwefels die Aufnahme über die Haustorien und der Transport in den Hyphen geschieht ist bislang unklar. Besondere Bedeutung kommt dabei Methionin und Cystein sowie deren Derivate zu (HOWES & SCOTT 1973, HARRISON 1999).

In den befallenen Primärblättern der vier Pathosysteme erfolgten signifikante Veränderungen der beiden schwefelhaltigen Aminosäuren nur beim Methionin (Abb. 21). In den Bohnenblättern erhöhten sich die Methionin-Pools mit Beginn der Sporulation des Rostpilzes im Vergleich zu den Kontrollen. Durch den Grauschimmelbefall lagen die Methioningehalte während des gesamten Untersuchungszeitraumes unten den Kontrollen.

Beim Weizen war nach Rost-Befall ebenfalls mit Beginn der Sporulation ein erhöhter Methionin-Pool in den befallenen Blättern festzustellen. Vergleichbar mit dem Grauschimmel war auch beim Weizen nach Befall mit dem perthotrophen Pilz *Drechslera* spec. ein verringerter Methioningehalt detektiert worden.

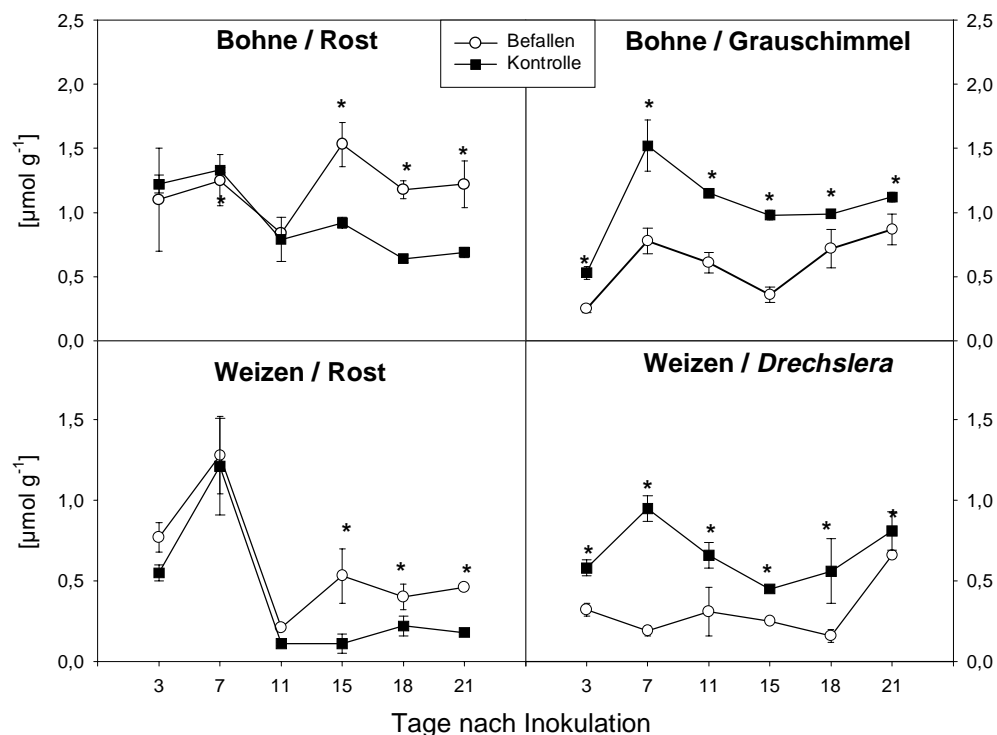


Abb. 21: Gehalte an Methionin bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) bzw. mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. befallenen Primärblättern von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).

\* signifikant verschieden



In den Wurzeln war nur in der zweiten Phase des Untersuchungszeitraumes beim Pathosystem Weizen/Rost ein erhöhter Cystein-Pool festzustellen (Tab. 20). Für das gleiche System war dies auch für Methionin der Fall. Eine Verringerung der Methionin-Pools mit Beginn der Sporulation zeigte sich nach Rostbefall der Bohnen und durch den Primärblattbefall mit *Drechslera spec.*

Tab. 20: Veränderungen der Gehalte der schwefelhaltigen Aminosäuren Cystein und Methionin in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera spec.* im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $\leq 0,05$ ). Daten siehe Anhang 7.8.1.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Cystein			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / +	= / –	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	= / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera spec.</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
	Methionin			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / +	= / –	= / =	= / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / –	= / =	= / –	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / +	= / =	= / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera spec.</i>	– / –	= / –	= / –	= / –

In den Sekundärblättern befallener Pflanzen fand wie in den Wurzeln bei den Pathosystemen Bohne/Rost und Weizen/Drechslera eine Reduktion der Methioningehalte mit Beginn der Sporulation statt (2. Phase). Die Cystein-Pools veränderten sich nur in der Grauschimmel-Interaktion im Vergleich zu den Kontrollen, wobei der Pool im Befallsverlauf anstieg.

In der Tertiärblättern der Bohnen erfolgte eine Beeinflussung der Cystein- und Methioningehalte nur durch die Sporulation des Grauschimmels beim Methionin, der Rost-Befall bewirkte keine Veränderungen. Beim Weizen verminderte sich nach *Drechslera*-Befall wie schon in den anderen Pflanzenorganen der Methionin-Pool, der Cystein-Pool blieb unverändert im

Vergleich zu den Kontrollen. Eine Erhöhung der Methioningehalte erfolgte durch den Rostbefall in der zweiten Phase des Untersuchungszeitraumes.

### 3.5.5 Arginin, GABA, Prolin und Phenylalanin

Zur Beschreibung des physiologischen Zustandes von Pflanzenorganen kommt den sogenannten „Stress-Aminosäuren“ eine wichtige Bedeutung zu (MIFLIN & LEA 1977, SINGH 1999). Das sind Aminosäuren die aufgrund von abiotischen und biotischen Stress in verstärkten Maße gebildet werden z.B.: Arginin bei Trocken-, Salz-, Säurestress (LARSON 1980, MAZELIS 1985), die nicht proteinogene Aminosäure  $\gamma$ -Aminobuttersäure (**GABA**) bei Temperatur-, Hitze- und Trockenstress sowie nach Insektenfraß (FORD *et al.* 1996), Prolin bei Salz- und Trockenstress (RHODES *et al.* 1999) und Phenylalanin bei Verwundung wie z.B. nach Pathogenbefall (SCHLÖSSER 1997).

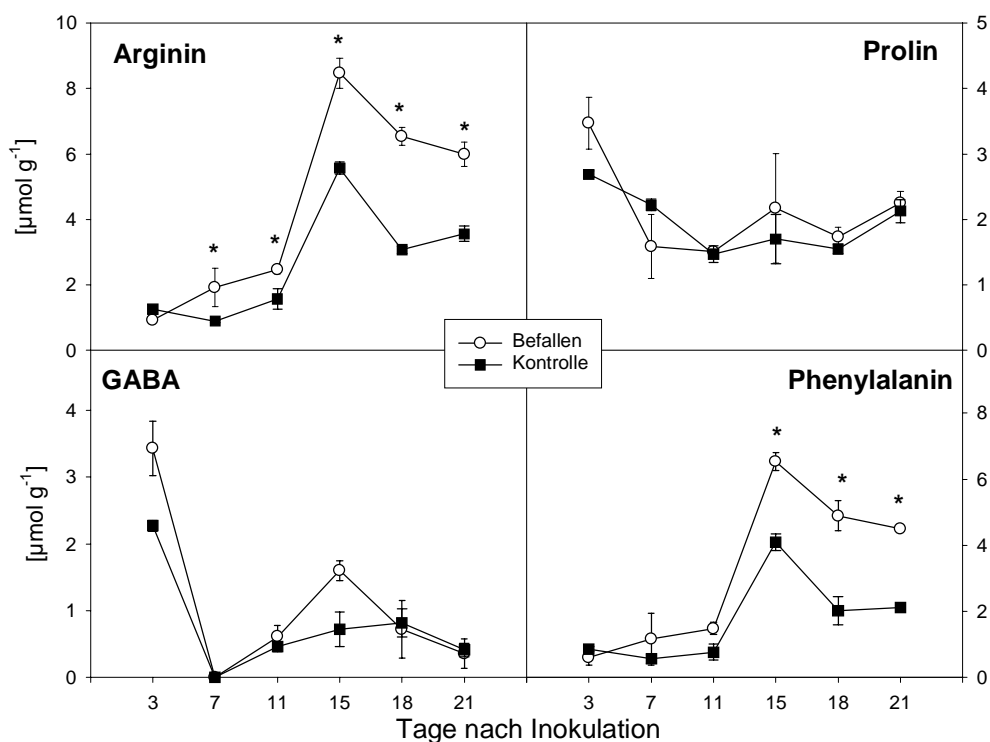


Abb. 22: Gehalte an Arginin,  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA), Prolin und Phenylalanin bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).

\* signifikant verschieden

Für das Pathosystem Bohne/Rost konnte Arginin bereits zu Beginn des Befallsverlaufes in erhöhten Konzentrationen in den befallenen Primärblättern detektiert werden (Abb. 22). Erhöhte Gehalte zeigten sich auch mit Beginn der Sporulation bei der Aminosäure Phenylalanin. Keine Unterschiede zu den Kontrollen ergaben sich bei GABA und Prolin (Abb. 22).

Für das Pathosystem Bohne/Grauschimmel waren nur für Arginin signifikante Unterschiede zwischen befallenen und unbefallenen Primärblättern meßbar. Im Gegensatz zum Rost-Befall lagen die Gehalte der befallenen Blätter unter denen der Kontrollen (Tab. 21).

Tab. 21: Veränderungen der Gehalte der „Streß-Aminosäuren“ Arginin,  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA), Prolin und Phenylalanin in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). Daten siehe Anhang 7.8.1. + signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Arginin	GABA	Prolin	Phenylalanin
<b>Primärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / =	= / +	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / –	= / =	= / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	= / =	+ / =	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / =	= / =	=	+ / +
<b>Sekundärblatt / Tertiärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / =	= / =	= / =	= / =
<b>Wurzel</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / +	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / –	= / =	= / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / +	= / =	= / +	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / –	= / =	= / =	= / =

Einen vergleichbaren Unterschied der Arginingehalte zwischen biotrophem und perthotrophem Pilz konnte auch für die Primärblätter des Weizens festgestellt werden, mit erhöhten Gehalten nach Rostpilz- und erniedrigten Gehalten nach *Drechslera*-Befall (Tab. 21).

Die Gehalte an Phenylalanin waren während des gesamten Untersuchungszeitraumes in den befallenen Weizenprimärblättern beider Pathosysteme erhöht. Bei den Aminosäuren GABA und Prolin waren nur punktuelle Unterschiede festzustellen. Für die anderen untersuchten Pflanzenorgane der Bohnen- und Weizenpflanzen konnten nur an einzelnen Probennahmeterminen Unterschiede festgestellt werden. Die Daten sind im Anhang aufgeführt (7.8.1).

### 3.5.6 Alanin und Serin

Im Zusammenhang mit der Aufnahme von Aminosäuren durch obligat biotrophe Pilze werden auch Alanin und Serin diskutiert (JÄGER & REISNER 1969, BURELL & LEWIS 1977).

In den befallenen Primärblättern der Bohnen erfolgte nach Rost-Befall sowohl für Alanin als auch für Serin eine signifikante Erhöhung der Pools (Tab. 20). Bei dem Grauschimmel-Befall zeigten sich für den Alanin-Pool keine Unterschiede im Vergleich zu den Kontrollen, für Serin nur gegen Ende des Untersuchungszeitraumes.

Bei den Weizenpflanzen war ebenfalls nur nach Rost-Befall eine teilweise Erhöhung der beiden Pools zu detektierten (2. Phase). Beim perthotrophen Pilz *Drechslera spec.* waren keine Veränderungen festzustellen.

In den Wurzeln der Bohnenpathosysteme erfolgte nur mit fortschreitender Entwicklung des Rostpilzes (2. Phase) eine Verringerung des Serin-Pools (Tab. 22). Nach Grauschimmel-Befall war der Alanin-Pool zu Beginn verringert, der Serin-Pool blieb unverändert.

In den Wurzeln infizierte befallenen Weizenwurzeln war der Alaningehalt nach Rost-Befall zunächst gegenüber den Kontrollen erhöht. Im weiteren Befallsverlauf konnten keine Unterschiede mehr zu den Kontrollen detektiert werden. Der *Drechslera*-Befall wirkte sich ebenfalls nur in der ersten Phase des Untersuchungszeitraumes aus, wobei sich die Gehalte verringerten. Die Seringehalte veränderten sich im Vergleich zu den Kontrollen nicht.

Tab. 22: Veränderungen der Gehalte von Alanin und Serin in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera spec.* im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). Daten siehe Anhang 7.8.1.+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Alanin			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / +	= / =	= / =	+ / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera spec.</i>	= / =	= / =	= / =	– / =
	Serin			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / =	= / =	= / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / –	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / =	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera spec.</i>	= / =	= / =	= / =	= / =

In den Sekundär- und Tertiärblättern konnte für die Aminosäuren Alanin und Serin bei keinem Pathosystem ein Unterschied zwischen befallenen Pflanzen und den Kontrollen detektiert werden.

### 3.6 Energiestoffwechsel (Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide)

Die in den vorangegangenen Abschnitten aufgezeigten Veränderungen in den Bereichen des Kohlenhydrat- und Aminosäuren-Metabolismus sind eng an die energetischen Prozesse von Wirtspflanze und Pathogen gekoppelt. Für Pflanzen sind nach DANCER *et al.* (1990) drei wichtige energieliefernde Systeme bekannt: die Adeninnucleotide, die Uridinnucleotide und das Pyrophosphat. Im Folgenden werden zur Beschreibung des Energiestoffwechsels die Pyridin-Nucleotide NAD und NADP, Adenin-Derivate Adenosin, AMP, ADP und ATP sowie die Uracil-Derivate Uridin, UMP und UDP betrachtet. Die Guanin-Derivate und UTP konnten nicht eindeutig während des gesamten Untersuchungszeitraumes der Pathosysteme aus den Chromatogrammen ermittelt werden und wurden daher nicht in die Auswertung mit einbezogen.

#### 3.6.1 NAD und NADP

Die Pyridin-Nucleotide stellen mit den Redoxpaaren NAD/NADH und NADP/NADPH die wichtigsten Redoxsysteme im Zellstoffwechsel dar (WAGNER & BACKER 1992, STRASBURGER 1998). Über die Redoxpaare lassen sich Rückschlüsse auf die Atmungsaktivität (NAD/NADH) bzw. der Photosyntheseleistung (NADP/NADPH) der Zellen ziehen und somit auf katabolische oder anabolische Prozesse.

Durch den Befall der Pathogene kam es in den Primärblättern der Bohnenpflanzen zu einem deutlichen Anstieg der Gehalte von NAD und NADP (Abb. 23). Besonders die Poolgrößen an NAD stiegen im Verlauf der Infektion kontinuierlich an. Vergleichbare Daten konnten auch für die Pathosysteme Weizen/Rost und Weizen/*Drechslera* für die befallenen Primärblätter ermittelt werden (Tab. 23, Seite 99).

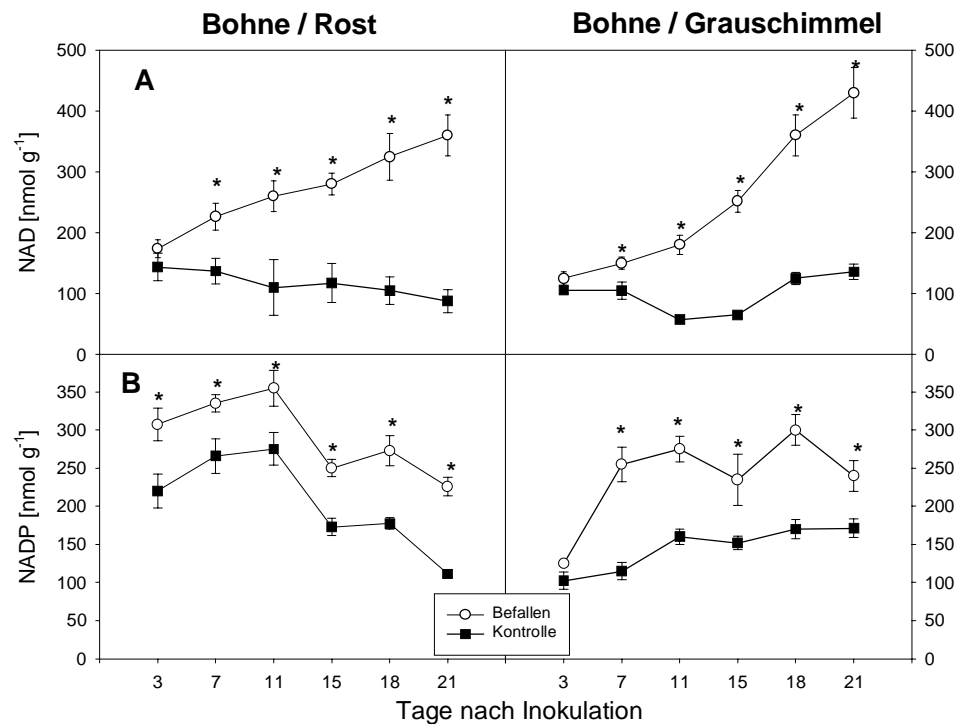


Abb. 23: Gehalte an NAD (A) und NADP (B) bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). \* signifikant verschieden

Welcher der Stoffwechselwege, Atmung oder Photosynthese, durch die veränderten Poolgrößen angezeigt wird, kann durch die Bildung des Quotienten von NAD und NADP verdeutlicht werden: Bei allen Pathosystemen war der Quotienten für die befallenen Primärblätter gegenüber den Kontrollen über den gesamten Befallsverlauf größer, was auf eine verstärkte Atmung hinweist (Abb. 24).

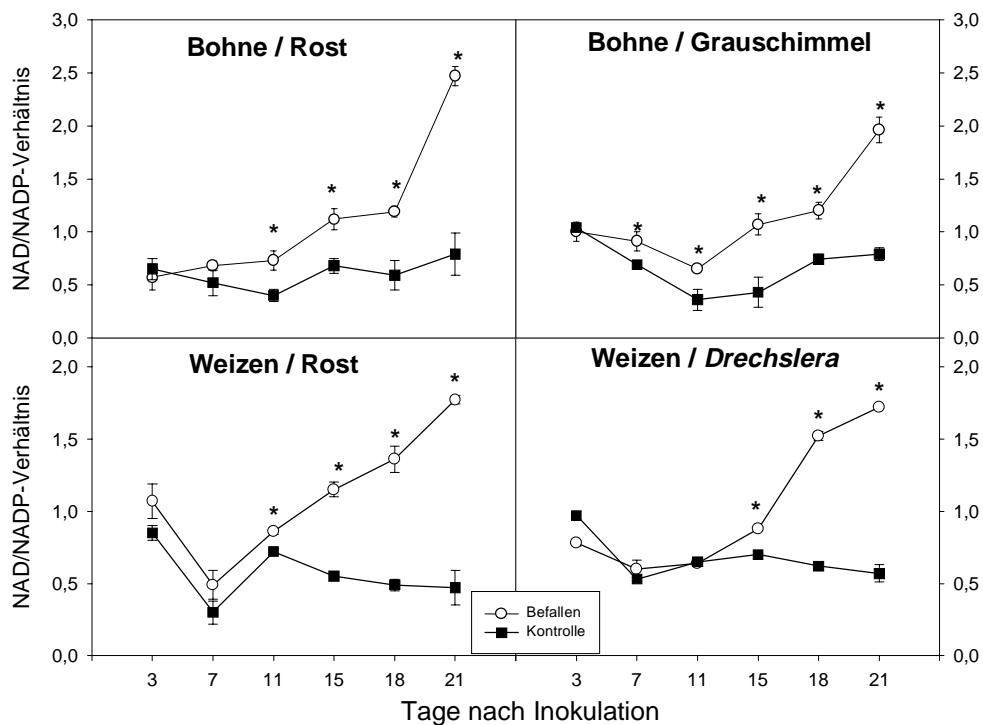


Abb. 24: NAD/NADP-Verhältnis von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) bzw. mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. befallenen Primärblättern von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler, p  $\leq$  0,05).  
\* signifikant verschieden

In den Wurzeln waren die entsprechenden Pools in den untersuchten Pathosystemen z.T. signifikant niedriger (Tab. 23). Das NAD/NADP-Verhältnis in den Wurzeln befallener Bohnenpflanzen verringerte sich im Befallsverlauf.

Weizenwurzeln befallenen Pflanzen wiesen ebenfalls geringere Poolgrößen auf, ohne daß sich dadurch das NAD/NADP-Verhältnis gegenüber den Kontrollen veränderte.

Die Sekundärblätter befallener Bohnenpflanzen reagierten unabhängig vom Pathosystem in der ersten Phase des Untersuchungszeitraumes mit einer Erhöhung des NADP-Pools, was zu einem kleineren NAD/NADP-Verhältnis führte (Tab. 23). Dies bedeutet, daß zu Beginn des Befalls in diesen Blättern die Photosyntheseleistung erhöht war. In den Tertiärblättern waren die NAD-Pools erniedrigt und das NAD/NADP-Verhältnis dadurch gleichfalls erniedrigt.



In den Sekundärblättern von befallenen Weizenpflanzen veränderten sich die NAD- und NADP-Gehalte nur nach Befall mit *Drechslera* spec. In den Tertiärblättern verringerten sich sowohl nach Rost- als auch nach *Drechslera*-Befall die NAD-Pools. Dadurch erniedrigte sich auch in der ersten Phase des Untersuchungszeitraumes das NAD/NADP-Verhältnis.

Tab. 23: Veränderungen der Gehalte an NAD und NADP sowie dem Verhältnis von NAD zu NADP in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). Daten siehe Anhang 7.9.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	NAD	NADP	NAD/NADP
<b>Primärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	+ / +	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	+ / +	+ / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	+ / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / +	+ / +	= / +
<b>Sekundärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	+ / =	– / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / =	+ / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	=	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / +	+ / =	= / +
<b>Tertiärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	– / –	= / =	– / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	– / =	= / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / =	= / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / =	= / =	– / =
<b>Wurzel</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / –	– / =	= / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	– / –	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / =	– / –	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	– / –	= / =

### 3.6.2 Adenin, Adenosin, Adenin-Nucleotide und Energy Charge

Adenosin und die daraus hervorgehenden Adenylate AMP, ADP und ATP sind wichtige Metabolite des Energiestoffwechsels. ATP ist der wichtigste unmittelbare Überträger freier Energie in biologischen Systemen. Es dient nicht der Speicherung von Energie (STREYER 1990).

Die erhöhte metabolische Stoffwechselaktivität in den befallenen Primärblättern der Bohnenpflanzen bedingten einen gesteigerten Energiebedarf, was sich besonders in den erhöhten ATP-Pools ausdrückte (Abb. 25). Nach der Etablierung der Pathogene im Pflanzengewebe stieg der Gehalt an ATP signifikant an. In beiden Bohnenpathosystemen waren auch die Pools an ADP gegenüber den Kontrollpflanzen erhöht. Dies deutet ebenfalls auf einen gesteigerten Bedarf an energiereichen Metaboliten hin. Die AMP-Pools waren nach Befall mit dem Grauschimmel erhöht, während in der Bohne-Rost-Interaktion keine Unterschiede zu den Kontrollblättern festzustellen waren.

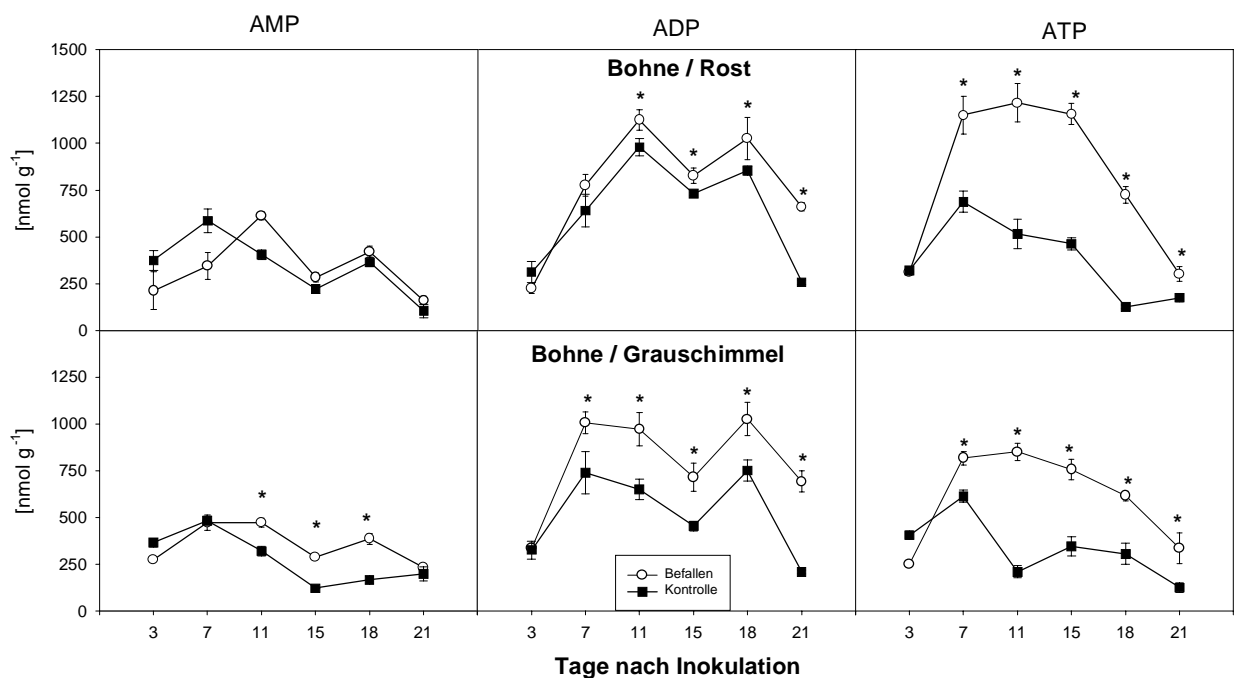


Abb. 25: Gehalte an AMP, ADP und ATP bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). \* signifikant verschieden

In den Wurzeln der befallenen Bohnen verringerten sich die ATP-Pools (Abb. 26). Dies ist bemerkenswert, da die Gehalte an ADP in den Wurzeln befallener Pflanzen erhöht waren. Die Wurzeln können scheinbar den gesteigerten Energiebedarf nicht in ausreichenden Maße ausgleichen. Unverändert blieben die Pools von AMP im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen.

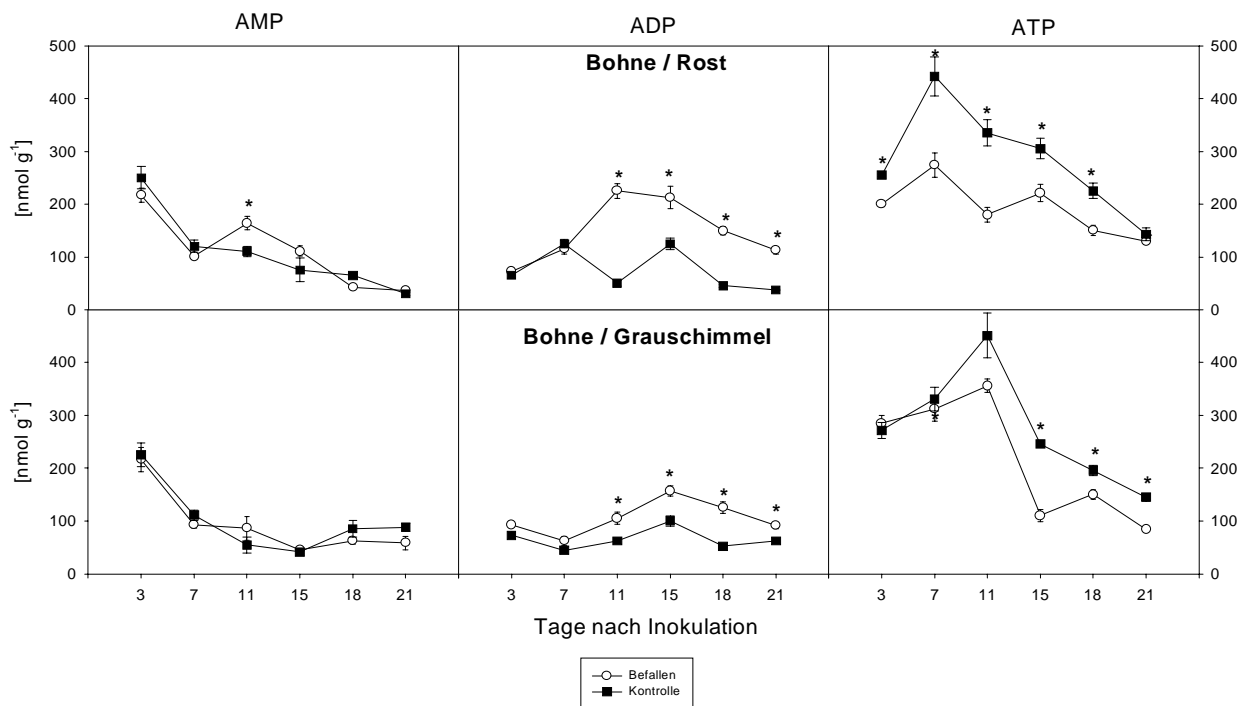


Abb. 26: Gehalte an AMP, ADP und ATP bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).

\* signifikant verschieden

Der erhöhte Bedarf an ATP in den befallenen Primärblättern zeigte sich auch bei Pathosystemen mit Weizen als Wirtspflanzen (Tab. 24). Über den gesamten Untersuchungszeitraum waren die ATP-Pools gegenüber den Kontrollen signifikant erhöht. Waren die AMP-Gehalte bei den Bohnen nicht durch den Befall beeinflusst, kam es durch den Befall beim Weizens zu erhöhten AMP-Pools in den Primärblättern, die über den gesamten Untersuchungszeitraum erhöht blieben. Die Gehalte an ADP in den befallenen Weizenprimärblättern lagen z.T. unter denen der Kontrollblätter.

Tab. 24: Veränderungen der Gehalte an AMP, ADP und ATP in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). Daten siehe Anhang 7.9.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	AMP	ADP	ATP
<b>Primärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / +	+ / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / +	+ / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	= / –	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / +	– / =	+ / +
<b>Sekundärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	+ / +	+ / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	+ / =	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / =	+ / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / =	+ / +	+ / +
<b>Tertiärblatt</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / =	= / +	= / +
<b>Wurzel</b>			
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / +	– / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / +	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	= / +	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / +	+ / +	– / –

In den Wurzeln der befallenen Pflanzen kam es wie bei den Bohnenpflanzen zu einer Reduktion der ATP-Gehalte. Die ADP-Pools zeigten die gleichen Veränderungen wie bei den Bohnenpflanzen mit einem erhöhten Pool in den befallenen Pflanzen. Die Gehalte an AMP in den Wurzeln befallener Weizenpflanzen waren deutlich gegenüber den Kontrollen erhöht.

Die Analysen der Sekundärblätter zeigten eine Erhöhung der ADP- und ATP-Pools bei allen befallenen Wirtspflanzen im Vergleich zu den Kontrollen (Tab. 24). Unbeeinflusst blieben die Tertiärblätter durch den Pathogenbefall.

Als ein Maß für die Synthesevorgänge und den Energieladungszustand in der Zelle wird die Adenylat Energy Charge diskutiert (ATKINSON 1968). Die hohen ATP-Pools in den befallenen Primärblättern deuteten bereits den gesteigerten Energiebedarf an. Unterstrichen wird diese Annahme durch die errechnete Energy Charge (Tab. 25). In den befallenen Primärblättern aller Pathosysteme war die Energy Charge signifikant gegenüber den Kontrollen erhöht.

Tab. 25: Veränderungen der Adenylat Energie Charge ( $EC_A$ ) in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera spec.* im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ). Daten siehe Anhang 7.9.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Adenylat Energy Charge			
	Primärblatt	Sekundärblatt	Tertiärblatt	Wurzel
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / +	= / =	– / –
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	+ / +	= / +	= / =	= / –
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	= / +	= / =	– / –
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera spec.</i>	+ / +	= / +	= / +	– / –

In den Wurzeln befallener Pflanzen war die Energy Charge generell niedriger, was eine geringere Synthesefähigkeit dieser Wurzeln andeutet. Eine höhere Syntheseleistung war in der zweiten Phase des Untersuchungszeitraumes bei den Sekundärblättern festzustellen. Keine Veränderungen gegenüber den Kontrollen zeigten sich bei in Tertiärblättern. Allgemein ist festzustellen, daß die Syntheseleistungen der Organe befallener Pflanzen wie die Energy Charge zeigt fast identisch war.

Die Veränderungen der Adenylate in den befallenen Pflanzen könnten sich auch auf die Vorstufen für diese Metabolite auswirken. Um derartige Beeinflussungen beurteilen zu können, wurden die Summe von AMP, ADP und ATP (AXP) sowie der Gesamtpool der Adenin-Derivate ( $\Sigma A$ ) berechnet und mit den Poolgrößen von Adenin und Adenosin verglichen (Tab.26).

Tab. 26: Veränderungen der Gehalte an Adenin und Adenosin sowie die Summe der Adenin-Nucleotide AMP, ADP und ATP (AXP) und der Adenin-Derivate ( $\Sigma A$ ) in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4,  $\pm$  Standardfehler,  $p \leq 0,05$ ).

Daten siehe Anhang 7.9.

+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	Adenin	Adenosin	AXP	$\Sigma A$
<b>Primärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	+ / +	+ / +	+ / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	+ / +	+ / +	+ / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	– / –	+ / +	+ / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	– / –	+ / +	+ / +	+ / +
<b>Sekundärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / –	+ / +	+ / +	+ / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / –	+ / +	+ / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	+ / +	+ / +	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / =	= / +	+ / +	+ / +
<b>Tertiärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / =	= / =	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	= / –	= / =	= / +	= / =
<b>Wurzel</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	+ / +	= / =	+ / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / +	= / =	+ / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	= / +	+ / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec.	+ / +	+ / +	+ / +	= / +

Es zeigte sich, daß in den befallenen Primärblättern aller Pathosysteme der Adenosin-Pool, AXP und  $\Sigma A$  erhöht waren (Tab. 26). Die Adenin-Pools der Bohnenpathosysteme waren ebenfalls höher, die der Weizen-Interaktionen erniedrigt.

In den Wurzeln befallener Pflanzen wurden zumeist erhöhte Gehalte an Adenin und Adenosin detektiert. Obwohl die ATP-Pools deutlich reduziert waren, war generell der Gesamtpool an A-Nucleotiden ( $\Sigma A$ ) in den Wurzeln befallener Pflanzen erhöht, beim Weizen aber erst mit Beginn der Sporenbildung in der 2. Phase des Untersuchungszeitraumes.

Auch in den Sekundärblättern der befallenen Pflanzen war der Gesamtpool an A-Nucleotiden hoch. Lediglich die Adeningehalte der Bohnensekundärblätter verringerten sich in der zweiten Phase des Befallsverlaufes und lagen unter denen der Kontrollen. Keinen Einfluß hatten die Pilze auf die Tertiärblätter der vier Pathosysteme.

### 3.6.3 Uridin, UMP, UDP und UDP-N-Acetylglucosamin

UDP-N-Acetylglucosamin (UDP-GlcNAc) wird in Pflanzen im Zusammenhang mit der Biosynthese von Glycoproteinen (z.B. Lektine) diskutiert (WAGNER & BACKER 1992). Für Pilze ist N-Acetylglucosamin von elementarer Bedeutung für den Aufbau der chitinhaltigen Zellwände (WAGNER *et al.* 1988, SAWERT *et al.* 1988).

Bei den hier untersuchten Pathosystemen zeigten sich in den befallenen Primärblättern signifikante Veränderungen der UDP-GlcNAc- und Uridin-Pools (Abb. 27). Nach dem Befall von Bohnenprimärblätter mit Rost bzw. Grauschimmel stiegen die Gehalte von UDP-GlcNAc deutlich gegenüber den Kontrollen an. Vergleichbares galt für die Uridin-Pools, wenn auch mit einer zeitlichen Verzögerung, um nach einem Maximum zum Zeitpunkt des Beginns der Sporulation der Pilze wieder abzusinken. Einen vergleichbaren Kurvenverlauf konnte für die Pathosysteme Weizen/Gelbrost bzw. Weizen/*Drechslera* festgestellt werden, so daß von einheitlichen Reaktionen auf Pathogenbefall ausgegangen werden könnte (Tab. 27).

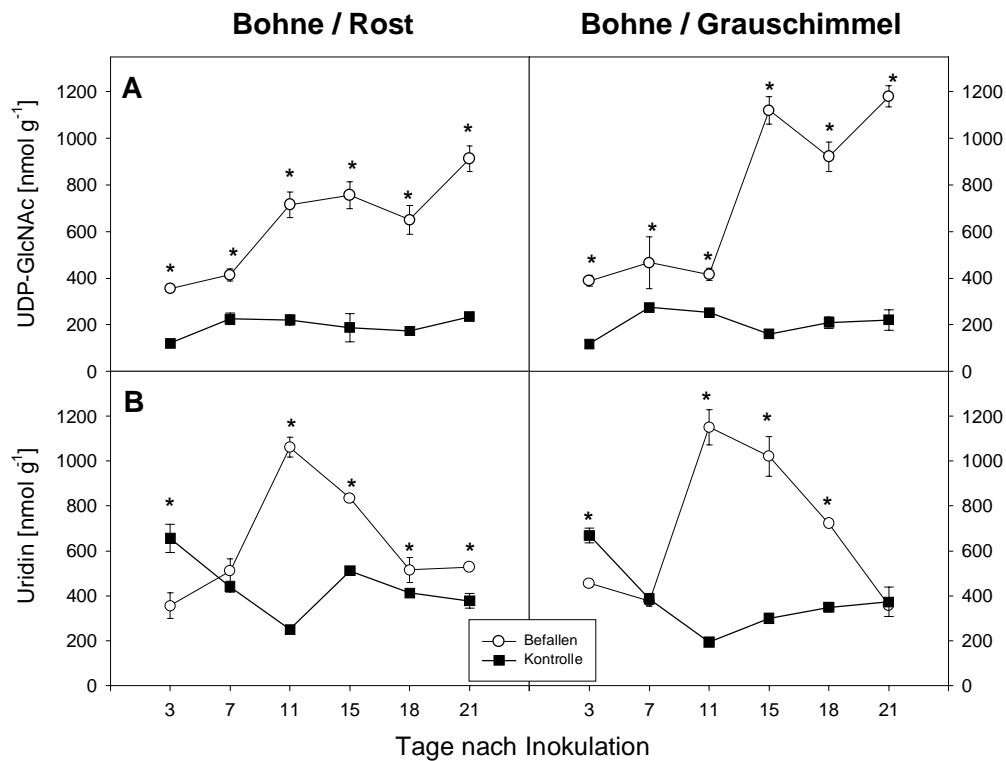


Abb. 27: Gehalte an UDP-N-Acetylglucosamin (UDP-GlcNAc) (A) und Uridin (B) bezogen auf die Biotrockenmasse von unbefallenen Kontrollen und von mit *U. appendiculatus* (Rost) bzw. *B. cinerea* (Grauschimmel) befallenen Primärblättern von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05).  
\* signifikant verschieden

Signifikante Veränderungen des UDP-GlcNAc-Pools konnten nur in den befallenen Primärblättern detektiert werden. In allen anderen untersuchten Organen befallener Pflanzen entsprachen die Pools denen der Kontrollen (Tab. 27).

Die Uridin-, UMP- und UDP-Pools in den Wurzeln von primärblattbefallener Bohnenpflanzen veränderten sich nur geringfügig (Tab. 27), in den befallenen Wurzeln der Weizenpflanzen dagegen deutlich. Beim Pathosystem Weizen/Rost stiegen die Gehalte an Uridin und UMP in den befallenen Pflanzen sofort signifikant an, der UDP-Pool allerdings erst in der zweiten Phase des Befallsverlaufes mit Beginn der Sporulation. Gleiche Poolveränderungen ergaben sich beim Weizen/*Drechslera*-Pathosystem, wobei nur die UMP-Gehalte in der zweiten Phase des Untersuchungszeitraumes unverändert zur Kontrolle blieben.



In den Sekundärblättern der befallenen Bohnen veränderten sich die genannten Poolgrößen nur an wenigen Probennahmeterminen. So war z.B. der Uridingehalt beim Pathosystem Bohne/ Rost zu Beginn des Untersuchungszeitraumes erhöht und nach Grauschimmel-Befall in der zweiten Phase erniedrigt. Beim Weizen waren unabhängig vom Pathosystem die Gehalte an Uridin, UMP und UDP in den befallenen Pflanzen erhöht. In den Tertiärblättern waren nur die Uridin-Pools durch den Befall beeinflusst, wobei es in den Bohnenpflanzen zu einer Verringerung und in den Weizenpflanzen zu einer Erhöhung kam.

Tab. 27: Veränderungen der Gehalte an UDP-N-Acetylglucosamin (UDP-GlcNAc), Uridin, UMP und UDP in den Pflanzenorganen von *P. vulgaris* (Bohne) nach Befall der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) oder *B. cinerea* (Grauschimmel) bzw. von *T. aestivum* (Weizen) nach Befall der Primärblätter mit *P. striiformis* (Weizengelbrost) oder *Drechslera* spec. im zweiphasigen Befallsverlauf (1. Phase / 2. Phase) im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (n = 4, ± Standardfehler, p ≤ 0,05). Daten siehe Anhang Tab. 7.9.  
+ signifikant erhöht gegenüber Kontrolle, = unverändert, – signifikant erniedrigt gegenüber Kontrolle

Pathosystem	UDP-GlcNAc	Uridin	UMP	UDP
<b>Primärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	+ / +	= / +	– / =	+ / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	+ / +	= / +	– / =	+ / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	+ / +	+ / =	= / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec	+ / +	+ / +	= / +	= / +
<b>Sekundärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	+ / =	= / +	– / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / –	= / =	– / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	+ / +	+ / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec	= / =	= / +	+ / +	+ / +
<b>Tertiärblatt</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	– / =	= / =	= / =
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	– / –	+ / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	+ / +	= / =	= / =
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec	= / =	+ / =	= / =	= / =
<b>Wurzel</b>				
<i>P. vulgaris</i> / <i>U. appendiculatus</i>	= / =	+ / =	= / =	= / +
<i>P. vulgaris</i> / <i>B. cinerea</i>	= / =	= / =	= / =	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>P. striiformis</i>	= / =	+ / +	+ / +	= / +
<i>T. aestivum</i> / <i>Drechslera</i> spec	= / =	+ / +	+ / =	= / +

## 4 Diskussion

Phytopathogene Pilze haben zwei unterschiedliche Ernährungsstrategien: perthotroph und biotroph (SCHLÖSSER 1997). Perthotrophe Pathogene töten einzelne Zellen, kleine Gewebeabschnitte oder die gesamte Pflanze durch den gezielten Einsatz von Toxinen und lytischen Enzymen ab (PRELL & DAY 2000). Die Aufnahme der Nährstoffe erfolgt aus dem Pool der zum Zeitpunkt des Abtötens in den entsprechenden Wirtsgeweben vorhandenen Substanzen und umfaßt ein breites Spektrum. Die obligat biotrophen Pathogene entziehen alle notwendigen Nährstoffe den lebenden Zellen ihrer Wirtspflanzen, wobei es sich um relativ wenige unterschiedlichen Verbindungen handelt (HAHN *et al.* 1997, MENDGEN *et al.* 2000, VOEGELE *et al.* 2001). Die aufgenommenen Nährstoffe werden durch Neusynthese in den Pflanzenzellen bzw. durch Translokation nachgeliefert. Ein Absterben der Pflanzenzellen hätte somit auch die Unterbrechung der Nährstoffversorgung für die Pathogene zur Folge. Durch den Pilzbefall ist ein starker Sink für Nährstoffe, in Konkurrenz zu den natürlichen Sinks (Wurzel, junge Blätter, Blüte, Früchte) zu beobachten, der die Translokation innerhalb der Pflanzen verändert und zu Ertragsverlusten führt.

Nur auf der Basis des umfassenden Verständnisses der Interaktionen zwischen Wirt und Parasit ist eine wirksame Bekämpfung mit klassischen oder molekularbiologischen Methoden sinnvoll. So könnten z.B. Rückschlüsse auf die Reserven der Pflanzen, der Abwehrreaktionen oder die Unterbrechung von speziell für den Pilz induzierten Nährstoffflüssen das Ziel neuer Züchtungen sein.

Um die Auswirkungen der beiden Ernährungsstrategien pilzlicher Pathogene auf ihre Wirte zu untersuchen, wurden in dieser Arbeit die Pathosysteme Bohne/Rost bzw. Grauschimmel als Modellsysteme für die obligat biotrophe bzw. perthotrophe Interaktion mit einer dikotyledonen Pflanze ausgewählt und mit den Interaktionen des monokotyledonen Weizens mit Rost bzw. *Drechslera spec.* verglichen. Der Untersuchungszeitraum von 21 Tagen schließt dabei auch die Phase der Sporulation der Pilze ein, da für die massenhafte Produktion der Sporen neben dem Myzelwachstum besonders viele Nährstoffe benötigt werden. Um diese Nährstoffe synthetisieren zu können, benötigten die Pflanzen und Pilze u.a. die aus der Photosynthese gewonnen energiereichen Metabolite.

#### 4.1 Einfluß auf den Energiestoffwechsel der befallenen Primärblätter

Alle in dieser Arbeit untersuchten Pathosysteme zeigten unabhängig vom Ernährungstyp der Pilze vergleichbare Veränderungen in der Photosynthese- und Stoffwechselaktivität im befallenen Primärblatt.

Die Abnahme des Chlorophyllgehaltes bedeutete für das befallene Blatt, daß pro Blattfläche die Photosyntheseleistung reduziert wurde. Bei den perthotrophen Pilzen wurde zusätzlich durch die abgestorbenen Gewebeabschnitte die für die Photosynthese zur Verfügung stehende Blattfläche reduziert. Nach Befall mit den obligat biotrophen Pilzen wird das Gewebe zwar nicht abgetötet, in den Myzelbereichen kommt es jedoch zu Veränderungen in der Vitalität der Chloroplasten (SCHOLES *et al.* 1994, WAGNER & BOYLE 1995a und MOLL *et al.* 1995), deren Struktur (SZIRÁKI *et al.* 1984), der Chlorophyllgehalte (SO & THROWER 1976a, SCHOLES & FARRAR 1987, ROBERTS & WALTERS 1988, COOGLAN & WALTERS 1992, SCHMIDT 1992, MOLL *et al.* 1995) und zu einem Abbau der Ribulose-1,5-bisphosphat-carboxylase (COOGLAN & WALTERS 1992).

Trotzdem war durch den Befall eine signifikant gesteigerte Stoffwechselaktivität in den Primärblättern zu beobachten, was sich durch die im Vergleich zu den Kontrollen erhöhte Adenylat Energy Charge ( $EC_A$ ) zeigte. Auch die größeren Pools an ATP, NAD und NADP in den befallenen Blättern sind dafür ein Beleg. Gleiche Ergebnisse wurden auch von RYIE & SCOTT (1969), BACKER *et al.* (1988), SAWERT *et al.* (1988b), SCHMIDT (1992), AYRES *et al.* (1996) und GÖTZ (1996) beobachtet und diskutiert. Da es sich um Mischproben handelte ist eine eindeutige Zuordnung der Poolveränderungen zum Wirt oder Pathogen schwierig. Daß eine verstärkte Bereitstellung von ATP aus der Photosynthese erfolgen muß, zeigten Untersuchungen von MONTALBINI & BUCHANAN 1974, SCHOLES & FARRAR 1986, MOLL *et al.* 1996. Demnach erfolgt nach Rostinfektion eine Inhibierung des nicht-zyklischen Elektronentransportes und somit wird mehr ATP gebildet. Für perthotrophe Pilze ist bekannt, daß diese den nicht-zyklischen Elektronentransport durch Toxine entkoppeln können, wie dies z.B. für *Helminthosporium maydis* (SMEDEGAARD-PETERSEN 1984) oder *Pyrenophora teres* (ISAAC 1992) nachgewiesen wurde. Arbeiten von OWERA *et al.* (1983), BACKER *et al.* (1988) und GÖTZ (1996) zeigten, daß es zu einem Transport von Nucleosiden/tiden von unbefallenen zu infizierten Blattarealen kommt, um die Pools zu regenerieren. Ein Teil dieser zusätzlichen Energie könnte dann zudem von der Pflanze für Abwehrreaktionen genutzt werden (PRELL 1996, SCHLÖSSER 1997).

Auch das Myzel braucht ATP zum Wachstum und zur Bildung der Sporen. Dabei stellt sich die Frage welche Metabolite der Pilz aufnimmt, um die Purin-Nucleotide zu bilden. Echte Mehltaupilze können Purine nicht *de novo* synthetisieren und nehmen wahrscheinlich Adenin und vor allem Adenosin vom Wirt auf (HOLLOMON & CHAMBERLAIN 1981, BUTTERS *et al.* 1985). Erhöhte Pools an Adenosin und Adenin in den befallenen Blattarealen und im isolierten Myzel unterstützten diese Vermutung (BACKER *et al.* 1988, SAWERT *et al.* 1988b, SCHMIDT *et al.* 1994, GÖTZ 1996). Nach SCHMIDT *et al.* (1994) wird ein Gradient für Adenosin in Richtung des Pilzes aufgebaut, weil dieser bevorzugt Adenosin aufnimmt. Unterstrichen wird die zentrale Bedeutung von Adenosin für die obligat biotrophen Pilze durch Analysen der Verbreitungseinheiten (Konidien, Kleistothecien, Uredosporen, Teleutosporen) mit einem hohen Adenosinanteil (PILS *et al.* 1991, WAGNER *et al.* 1993, GÖTZ 1996). BACKER *et al.* (1988) fanden für das Pathosystem *P. striiformis*/Weizen im infizierten distalen Bereich des Blattes geringere Gehalte an Adenosin als in der unbefallenen Blattbasis und vermuten einen Transport zu den Infektionsorten.

Bei den beiden Rost-Wirt-Pathosystemen wurden auch in dieser Arbeit signifikant erhöhte Adenosin-Pools detektiert, wobei die verringerten Pools an Adenin in den Weizenproben die oben aufgestellte Hypothese unterstreichen, daß von obligat biotrophen Pilzen Adenosin aufgenommen wird. Daß bei den Bohnenpflanzen nach Rost-Befall dagegen der Adenin-Pool erhöht war, könnte in Zusammenhang mit den allgemein für Dikotyledonen geringen Gehalten an Nucleosiden stehen (WAGNER & BACKER 1992), so daß in diesen Pflanzen eine verstärkte Synthese z.B. für Adenin zu vermuten wäre, um die reduzierten Pools aufzufüllen. Umgekehrt gilt, das die Nucleotid-Gehalte in Monokotylen niedriger sind und sich z.B. im Gegensatz zu den Bohnen mit erhöhten AMP-Pools beim Weizen ausdrückte.

Auch bei den beiden perthotrophen Pathosystemen wurden erhöhte Adenosingehalte detektiert und die pflanzenspezifischen Unterschiede in den Adenin-Pools. Nach JENNIGS (1995) sind die meisten saprophytisch wachsenden Pilze in der Lage Purine *de novo* zu synthetisieren. Im Myzel und in Sklerotien von *B. cinerea* und *Aethelium rolfsii* sowie im Myzel von *Mycosphaerella brassicicola* stellt Adenosin den Hauptanteil der Nucleoside dar (GÖTZ, pers. Mitteilung). Das saprophytische Myzel von einigen Rostpilzen (*Puccinia graminis*, *P. helianthi*, *Melampsora lini*) wächst in axenischer Kultur ohne Adenosin oder Adenin (COFFEY & ALLEN 1973, MACLEAN 1982, KUCK & REISENER 1985), so daß man davon ausgehen kann, daß Rostpilze theoretisch Purine selber synthetisieren können. Inwieweit sich dieses Myzel allerdings mit dem Myzel im Blattgewebe vergleichen läßt, ist unklar (BAKA *et al.* 1995). Im

Blattgewebe steht das interzellulär wachsende Myzel in engem Kontakt mit im Apoplasten gelösten Metaboliten und eine Aufnahme von Nährstoffen über das Myzel wird diskutiert (KNEALE & FARRAR 1985, GÖTZ 1996).

Formal gesehen werden Purine aus Aspartat, Formiat, Glycin, Glutamin und CO<sub>2</sub> synthetisiert. Es entsteht zuerst Inosinmonophosphat, da Purine als Ribonucleotid und nicht als freie Base gebildet werden (WAGNER & BACKER 1992, MICHAL 1999). Bei der Aufnahme von Metaboliten durch obligat biotrophe Pilze sind mehrere Annahmen wichtig: (1) die Pilze nehmen möglichst viele Vorstufen von den Wirten für ihren Stoffwechsel auf um sie nicht selber synthetisieren zu müssen (PRELL 1996) und (2) daß Metabolite je nach Molekülgröße passiv oder aktiv über spezielle Transportsysteme der Haustorien aufgenommen werden (MANNERS 1979, MENDGEN *et al.* 2000, VOEGELE *et al.* 2001). In den Haustorien von Rostpilzen sind verschiedene ATP-verbrauchende Transportsysteme nachgewiesen worden, die eine Aufnahme auch größerer Moleküle wie Adenin, Adenosin (oder evtl. sogar AMP?) über die Haustorien ermöglichen können (SMITH & SMITH 1990, HAHN *et al.* 1998, HARRISON 1999, MENDGEN *et al.* 2000). Für Echten Mehltau fehlen entsprechende Untersuchungen. Daher ist es möglich, daß Rostpilze unterschiedliche Metabolite vom Wirt zur Bildung der Adenin-Nucleotide aufnehmen, insbesondere Adenin oder Adenosin. Über Transportsysteme der Haustorien, was besonders zu Beginn der Infektion notwendig ist und über das Myzel würden die Bausteine zur *de novo*-Synthese der Adenin-Nucleotide entsprechend der zunehmenden Entwicklung des Myzels und dem Bedarf der Pilze (z.B. Sporulation) aufgenommen.

Neben der Reduzierung der Netto-Photosyntheserate erfolgte in den infizierten Blättern eine Stimulation der Respiration (PAULECH 1966, AYRES 1976, AUST *et al.* 1977, OWERA *et al.* 1981, SCHOLLES *et al.* 1994). Dies ließ sich für alle Pathosysteme durch den erhöhten NAD/NADP Quotienten bestätigen. Die Pyridin-Nucleotide stellen mit den Redoxpaaren NAD/NADH und NADP/NADPH die wichtigsten Redoxsysteme im Zellstoffwechsel dar und lassen Rückschlüsse auf die Atmungsaktivität (NAD/NADH) bzw. der Photosyntheseleistung (NADP/NADPH) und somit auf katabolische oder anabolische Prozesse der Zellen zu (DANCER *et al.* 1990). Die erhöhten Gehalte an NAD deuten zum einen auf die Umstellung des pflanzlichen Stoffwechsels durch die Infektion in Richtung Katabolismus hin. Zum anderen trug auch die Stoffwechselaktivität der Pilze zu diesen Pool-Erhöhungen bei.

Eine genaue Zuordnung der respiratorischen Aktivität zu Pflanze oder Pilz ist nur teilweise möglich. Nach der Infektion durch Bohnenrost (DALY 1976) bzw. *Pyrenophora teres*

(SMEDEGAARD-PETERSEN 1984) wurde aufgrund der erhöhten Aktivität des oxidativen Pentose-Phosphat-Weges ein Respirationsanstieg in den Pflanzen belegt.

Dieser Stoffwechselweg zur Energiegewinnung ist sehr ineffektiv und benötigt große Mengen an Glucose. Induziert wird dieser Zyklus normalerweise durch Licht über das Verhältnis von  $\text{NADH} + \text{H}^+ / \text{NADP}^+$  (STRASBURGER 1998). Ist dieses Verhältnis hoch, z.B. in belichteten Chloroplasten, wird der Zyklus abgeschaltet. Daher auch die Bezeichnung „Dunkelreaktion“. In den infizierten Blättern erfolgte diese Reaktion auch bei Licht (SCHOLES *et al.* 1994, MOLL *et al.* 1995), was eine Umstellung des Pflanzenstoffwechsels anzeigt und die ebenfalls erhöhten Pools an NADP erklärt. Der oxidative Pentose-Phosphat-Weg ist Ausgangspunkt für die Polyphenolbiosynthese, über den phenolische Metabolite zur Pathogenabwehr gebildet werden (ISAAC 1992, SCHLÖSSER 1997).

Der Respirationsanstieg im Blattgewebe ist zudem auch auf die Stoffwechselaktivitäten der Pilze zurückzuführen. Im Unterschied zu den Echten Mehltaupilzen erfolgt nach Rost-Infektion der Anstieg vor allem durch den Pilz (KNEALE & FARRAR 1985, FARRAR & RAYNS 1987). Die Autoren errechneten die Oberfläche der Haustorien und der interzellaren Hyphen sowie den Bedarf an Hexosen zur Myzelbildung und stellen vergleichen dies mit dem Respirationsanstieg. Danach erfolgt der Respirationsanstieg hauptsächlich aufgrund der Stoffwechselleistungen im Myzel. Dieses wird auch für die Perthotrophen angenommen (ISAAC 1995).

Aus diesen Meßergebnissen ergibt sich, daß generell der Pathogenbefall im Primärblatt eine hohe Stoffwechselaktivität und Bereitstellung von Energie in Form von ATP und Reduktionsäquivalenten bewirkte. Die Veränderungen der Gehalte von Nucleosiden/tiden hingegen, hängen von den unterschiedlichen Ausgangskonzentrationen dieser Metabolite in den Wirtspflanzen, monokotyledon oder dikotyledon, ab und weniger von der Ernährungsstrategie der Pilze.

## **4.2            Einfluß des Primärblattbefalls auf die Stoffwechselaktivität in der Restpflanze**

Da durch den Befall der Primärblätter ein weiterer starker Sink entstanden war, wurden auch die Folgeblätter in ihrer Photosyntheseaktivität beeinflusst. Zwar wiesen die Chlorophyllgehalte der Folgeblätter keine Unterschiede zwischen den primärblattbefallenen Pflanzen und den Kontrollen auf, dafür aber die zur Beschreibung der Stoffwechselaktivität untersuchten Parametern  $\text{EC}_A$ , ADP und ATP. Für alle Pathosysteme waren in den Sekundärblättern die ADP- und ATP-Pools während des gesamten Untersuchungszeitraumes erhöht. Mit dem Be-

ginn der Sporulation erhöhte sich ebenfalls bei allen Pathosystemen die  $EC_A$ , was zusammen eine verstärkte Syntheseleistung besonders ab diesem Zeitpunkt anzeigte. Nach Befall von obligat biotrophen Pilzen wurden von AYRES (1981) und SCHMIDT *et al.* (1994) eine erhöhte Photosyntheseaktivität der befallsfreien Sekundärblätter, gekoppelt mit einem erhöhten Atmungsstoffwechsel (AYRES 1981) festgestellt, weil eine verstärkte Bereitstellung von Metaboliten aus dem Citrat-Zyklus für das befallene Primärblatt erfolgte. Auch in den weiteren Folgeblättern (Tertiärblätter) wurde eine erhöhte Photosyntheseaktivität nach Rost- und Mehltaubefall der Primärblätter festgestellt (FRÍC & EDWARDS 1975, WILLIAMS & AYRES 1981, BACKER *et al.* 1988, SAWERT *et al.* 1988a, SCHMIDT *et al.* 1994) sowie eine verminderte Photorespiration (WALTERS & AYRES 1983). Sowohl nach Befall mit perthotrophen als auch obligat biotrophen Pilzen waren die NAD-Pools in den Tertiärblättern bis zum Beginn der Sporulation niedriger im Vergleich zu den Kontrollen. Dies führte bei unveränderten NADP-Pools zu einem kleineren NAD/NADP-Verhältnis und weist auf eine verstärkte Photosyntheseaktivität in diesen Blättern hin. Mit der Zunahme der Blattfläche der Tertiärblätter wurden keine Unterschiede mehr in bezug auf die Photosyntheseaktivität zwischen befallenen und unbefallenen Pflanzen gemessen.

Die verstärkte Stoffwechselaktivität der Folgeblätter ist eine direkte Reaktion auf die veränderten Translokationsprozesse innerhalb der Pflanze (LIVNE & DALY 1966, POZSÁR & KIRÁLY 1966, SIDDIQUI & MANNERS 1971, BACKER *et al.* 1988), die auch den Energiestoffwechsel der Wurzeln betrifft (MINARCIC & PAULECH 1975, OWERA *et al.* 1983, SCHMIDT *et al.* 1994). Der Stoffwechsel der Wurzeln primärblattbefallener Pflanzen wurde durch alle vier Pathogene negativ beeinflusst. Dies ließ sich aus einer verringerten Adenylat Energy Charge sowie verminderten Pools an NADP und ATP schließen. Eine verminderte Stoffwechselaktivität wiederum beeinträchtigt die Versorgung der oberirdischen Pflanzenteile mit Wasser und Nährstoffen und ist eine der Ursachen für Ertragsausfälle (KREMER & HOFFMANN 1993, BAJORAT *et al.* 1995). Die Bildung von energiereichen Metaboliten in den Wurzeln kann nur bei ausreichender Versorgung mit Kohlenhydraten aus den Blättern erfolgen (ISAAC 1995, LÖSCH 2001).

### **4.3 Veränderungen des Kohlenhydrat-Metabolismus in den befallenen Primärblättern**

Die Untersuchungen belegten eine Verringerung des Gesamtgehaltes der löslichen Kohlenhydrate in den befallenen Primärblättern bei allen Pathosystemen, da die Pathogene ihren Koh-

lenhydratbedarf für Wachstum und Sporenbildung ausschließlich über den Stoffwechsel von ihrer Wirte decken. Dies belegen auch Arbeiten an unterschiedlichen Pathosystemen (MITCHEL *et al.* 1978, FARRAR 1985, KIESLING & HOFFMANN 1985, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996, CLARK & HALL 1998).

In unbefallenen Blättern von Leguminosen (Bohne, Erbse) und Getreide (Weizen, Gerste, Hafer) macht der Saccharose-Pool mengenmäßig den größten Anteil an den löslichen Kohlenhydraten aus (HUBER 1981, GOLDSCHMIDT & HUBER 1992, HEISTERÜBER *et al.* 1994). Untersuchungen mit radioaktiv markierten  $^{14}\text{CO}_2$  an unbefallenen und befallenen Blättern zeigten, daß der durch die Photosynthese fixierte Kohlenstoff als Triose-Phosphate aus den Chloroplasten ins Cytoplasma transportiert und zu Saccharose synthetisiert wird (MANNER & GAY 1982, LUNN & FURBANK 1999). In mit obligat biotrophen Pilzen infizierten Blättern erfolgt ein Transport von Saccharose zu den Infektionsorten, wo es nach dem Befall zu einer Akkumulation kommt und speziell bei Rostpilzen mit Beginn der Sporulation zu einer starken Reduktion (MITCHEL *et al.* 1978, KIESLING & HOFFMANN 1985, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996).

Wichtigstes Enzym bei der Bildung und der Regulierung des Saccharose-Pools in Pflanzen ist die Saccharose-Phosphat-Synthase, wobei über die Phosphorylierung des Enzyms dessen Aktivität gesteuert wird (STITT *et al.* 1981, COPELAND 1990, HUBER & HUBER 1996). Abiotischer Streß wirkt sich unterschiedlich auf die Enzymaktivität in Blättern aus: bei Trockenstreß erfolgt eine Reduzierung der Aktivität aufgrund der verringerten  $\text{CO}_2$ -Aufnahme und damit verbunden eine reduzierte Bildung von Triose-Phosphaten (VASSEY *et al.* 1991), bei Kältestreß ist die Enzymaktivität erhöht, um durch Saccharose-Akkumulation das osmotische Potential in den Zellen zu erhöhen (LUNN & FURBANK 1999). In Pilzen ist das Enzym bislang nicht nachgewiesen worden (JENNINGS 1995), so daß Aktivitätsveränderungen der Saccharose-Phosphat-Synthase nach Pathogenbefall nur durch das pflanzliche Enzym erfolgen können.

Bisher haben nur TETLOW & FARRAR (1992) die Beeinflussung dieses Enzyms bei Gerste nach Befall mit *Puccinia hordei* untersucht und eine verminderte Aktivität nach dem Befall festgestellt. Dies trägt nach Ansicht der Autoren teilweise zur Reduktion des Saccharosegehaltes bei. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu den in dieser Arbeit gewonnenen Daten, denn alle Pathogene bedingten eine erhöhte Enzymaktivität in den befallenen Primärblättern. Ein wichtiger Grund für diese Diskrepanz liegt in den unterschiedlichen Meßmethoden. Bei der Verwendung von Enzymrohextrakten muß zur Aktivitätsbestimmung der Saccharose-



Phosphat-Synthetase die Bildung von UDP im Assay gemessen werden, nicht wie es TETLOW & FARRAR (1992) taten, die Bildung von Saccharose, da ein Abbau von Saccharose z.B. durch Invertasen die Ergebnisse negativ beeinflussen kann (STITT *et al.* 1981, CRAFT-BRANDNER & SALVUCCI 1989, COPELAND 1990). Auf der Basis der Meßgröße Saccharose ist davon auszugehen, daß in den befallenen Blättern unter Nucleotid-Verbrauch (UTP und ATP) zusätzlich Saccharose gebildet wird. Im Folgenden soll erläutert werden, warum es trotzdem zu einer Abnahme kam.

Für die perthotrophen Pilze *B. cinerea* und *Drechslera spec.* ist ein Wachstum mit Saccharose als Kohlenhydratquelle nachgewiesen (GEISSMANN *et al.* 1991, BOYLE *et al.* 2001). Diese direkte Aufnahme ist für obligate biotrophe Pilze nicht möglich (PFEIFFER *et al.* 1969, MENDGEN & NASS 1988, AKED & HALL 1993a & 1993b, CLARK & HALL 1998, SUTTON *et al.* 1999, VOEGELE *et al.* 2001).

Der verstärkten Synthese von Saccharose steht die deutlich gesteigerte Aktivität der Invertase gegenüber. In allen untersuchten Pathosystemen war die Aktivität in den befallenen Primärblättern signifikant während des gesamten Untersuchungszeitraumes erhöht, was auch bei anderen Interaktionen festgestellt wurde (LONG *et al.* 1975, MITCHELL *et al.* 1978, GREENLAND & LEWIS 1983, TETLOW & FARRAR 1992, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996). Die durch die Spaltung von Saccharose entstehenden Monosaccharide Glucose und Fructose sind für Pflanze und Pilz von zentraler Bedeutung.

In den Pflanzen werden diese unmittelbar oder nach Phosphorylierung umgesetzt (AYRES *et al.* 1996), Glucose u.a. zur Bildung von ATP (HOPPE & HEITEFUSS 1976). Dieses erfolgt nicht nur über die Glykolyse, sondern hauptsächlich über den energetisch ungünstigeren oxidativen Pentose-Phosphat-Weg (ISAAC 1992). Über diesen Biosyntheseweg erfolgt u.a. die Bildung von phenolischen Metaboliten, die zur Pathogenabwehr beitragen (STRÄBBURGER 1998). Die phosphorylierte Fructose kann als Substrat für die gesteigerte Aktivität der Saccharose-Phosphat-Synthase genutzt werden (ISLA *et al.* 1991) oder über Isomerase-Reaktionen (Phosphoglucisomerase) in weiteren Biosynthesen eingesetzt werden (QUICK & SCHAFFER 1996).

Mit dem zunehmenden Myzelwachstum der Pilze werden verstärkt Glucose und Fructose von den Pathogenen genutzt. Für Echte Mehltäupilze (CLARK & HALL 1998, SUTTON *et al.* 1999) und Rostpilze (MENDGEN *et al.* 2000, VOEGELE *et al.* 2001) ist von der Aufnahme von Glucose auszugehen, wobei VOEGELE *et al.* (2001) in den Haustorien von *Uromyces fabae* einen ATP-abhängigen Hexose-Transporter nachgewiesen haben. Die Abnahme des Glucose-Pools in den befallenen Primärblättern der hier untersuchten Interaktionen sowie in anderen Patho-

systemen, stützen diese Annahme (MITCHEL *et al.* 1978, KIESLING & HOFFMANN 1985, WAGNER & BOYLE 1995a, GÖTZ 1996). Im Myzel wird Glucose u.a. zur Energiegewinnung (siehe oben erhöhte Respiration), Fettsäuresynthese (SCHIPPER & MIROCHA 1965), Bildung von Reservepolysachariden (FARRAR 1985) oder Zuckeralkoholsynthese (MANNERS *et al.* 1982, REISS 1984) genutzt. Besonders die Rostsporen sind reich an Mannit und Arabit (PILS *et al.* 1991, WAGNER *et al.* 1993, GÖTZ 1996), dies erklärt die erhöhten Zuckeralkoholgehalte mit Beginn der Sporenbildung bei beiden Rostpilzen. Der von VOEGELE *et al.* (2001) beschriebene Hexose-Transporter in den Rosthaustorien besitzt auch eine Affinität zu Fructose. Diese ist geringer im Vergleich zu Glucose und sollte sich weniger stark auf den Fructose-Pool auswirken. Vielmehr ist von einer verstärkten Bildung von Glucosamin aus Fructose auszugehen, da dieses ein wichtiger Baustein in der Chitin-Biosynthese ist (SAWERT *et al.* 1988a, WAGNER & BACKER 1992).

Durch die hohe Invertase-Aktivität und die Aufnahme von Glucose durch den Pilz, erfolgte der Aufbau eines Gradienten an Zuckern/Kohlenhydraten innerhalb des Primärblattes in Richtung der Befallssorte (OWERA *et al.* 1983, WILLIAMS *et al.* 1984). Weiterhin wird angenommen, daß durch das erhöhte osmotisches Potential des Myzels neben Kohlenhydraten auch der Wasserfluß in Richtung Myzel beeinflusst wird (FARRAR 1985, GOW 1995).

Eine Unterbrechung dieser Transportprozesse könnte ein wichtiges züchterisches Ziel sein, wobei zu klären ist, inwieweit der Pilz Einfluß auf die Aktivitätserhöhung der Invertase hat, z.B. über direkte Induktion durch Phytohormone. HEISTERÜBER *et al.* (1994) konnten für das Pathosystem *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*/Weizen zeigen, daß durch Injektion eines pilzlichen Glucoproteinelicitors in unbefallenen Weizenblätter die Invertase-Aktivität erhöht wurde. Dies deutet auf eine normalerweise in den Pflanzen stattfindende Reaktion auf Pathogenbefall hin, z.B. auf eine erhöhte Stoffwechselleistung für Abwehrreaktionen und zur Kompensation der pathogenbedingten Verluste. Eine erhöhte Invertase-Aktivität wurde auch nach Befall durch perthotrophe Pilze festgestellt. Allerdings können diese Pilze Saccharose aufnehmen und die pilzliche Invertase wurde somit miterfaßt (GEISSMANN *et al.* 1991, BOYLE *et al.* 2001). Im Befallsverlauf reagierten die Pflanzen auf den verringerten Glucose-Pool durch verstärkte Saccharosespaltung. Der Nachweis von Invertasen im Myzel und den Haustorien von *Uromyces fabae* (MÖLL *et al.* 2001) und *Erysiphe pisi* (AYRES *et al.* 1996) deutet auch auf eine direkte Hydrolyse von Saccharose durch den Pilz hin. Über die genaue Rolle der Invertase-Aktivität in den Wirt-Parasit-Beziehungen kann so lange keine eindeutige Aussage getroffen werden, bis die Lokalisation des Enzyms geklärt ist.

Durch die Reduktion der Precursor für die Speicherkohlenhydrate wurden auch die Gehalte an Stärke (Bohne) und Fructanen (Weizen) sowie an Raffinose in den befallenen Primärblättern deutlich verringert. Eine verstärkte Bildung von Stärke kann zwar zu Beginn der Infektion in den Pflanzenzellen in unmittelbarer Nähe des Myzels erfolgen (SCHIPPER & MIROCHA 1969, LONG *et al.* 1975), eine verminderte Aktivität der ADP-Glucose-Phosphorylase (MACDONALD & STROBEL 1970) und ein gesteigerter Stärkeabbau durch  $\alpha$ - und  $\beta$ -Amylasen (SCHIPPER & MIROCHA 1969, DEBNATH *et al.* 1998) führten aber im Befallsverlauf zu reduzierten Stärkegehalten in den befallenen Blättern. Stärke und Fructan sind für die Pflanzen als Reserven notwendig, um im Verlauf der Vegetationsperiode und besonders zur Zeit der Fruchtbildung auf abiotischen Streß reagieren zu können (PREISS & SIVAK 1996, POLLOCK *et al.* 1996, WARDLAW & WILLENBRING 2000). Durch den Pathogenbefall verminderte sich somit die Reservekapazität der Pflanzen und kann sich im weiteren Verlauf der Pflanzenentwicklung negativ auf die Fruchtbildung auswirken (BAJORAT *et al.* 1995, KREMER & HOFFMANN 1993).

Im Hinblick auf die Bestrebungen, den Saccharose- und den Stärkegehalt in einigen Kulturpflanzen über gentechnische Veränderungen der Saccharose-Phosphat-Synthase zu erhöhen (GOLDSCHMIDT & HUBER 1992, BRANDT 1995), ist zu beachten, daß dies für pathogene Pilze auch die Nährstoffversorgung verbessern würde und den gewünschten Ertragssteigerungen entgegenwirken könnte. Ein verstärkter Befall würde wiederum zu einem verstärkten Einsatz von Fungiziden führen und zu einer höheren ökonomischen Belastung.

Auch die Daten über die Beeinflussung der Galaktose-Pools können von großem Nutzen zur gezielten Pathogenbekämpfung sein. Nur nach Befall mit den perthotrophen Pilzen erhöhte sich der Gehalt in den befallenen Primärblättern im Vergleich zu den Kontrollen. Galaktose wirkt in erhöhten Konzentrationen toxisch auf pflanzliche Zellen, wobei die dafür erforderliche Konzentration in den Zellen unbekannt ist (KELLER & PHARR 1996, THORPE *et al.* 1999). Für die Ernährungsstrategie der perthotrophen Pilze, die sich mit den Nährstoffen aus abgetötetem pflanzlichen Gewebe versorgen, könnte dies ein zusätzlicher befallsfördernder Faktor sein. Daß diese Anreicherung nicht bei den Rostpilzen auftrat, könnte auf induzierte Regulationsprozesse durch die obligat biotrophen Pilze hindeuten, da sie zum einen auf lebende Pflanzenzellen angewiesen sind und zum anderen sich Galaktose negativ auf das Myzelwachstum auswirkt, wie Untersuchungen mit axenischer Rostkulturen zeigten (COFFEY & ALLEN 1973, MACLEAN 1982). Das derartige Regulationsprozesse möglich sind, zeigten verschiedene Arbeiten über Veränderungen von Phytohormongehalten u.a. am Phänomen der „Grünen Inseln“

in befallenen Blättern (ROBERTS & WALTERS 1988, COGHLAN & WALTERS 1990 & 1992, SCHOLES & FARRAR 1986). Genauere Untersuchungen über den Galaktose-Metabolismus nach Befall mit obligat biotrophen Pilzen wären notwendig, um abschätzen zu können, ob ein erhöhter Galaktosegehalt in den Pflanzenzellen als Abwehrstrategie gegen obligat biotrophe Pilze in Frage kommen könnte und wie die Induktionprozesse gesteuert werden könnten.

Generell konnte gezeigt werden, daß die deutlichen Auswirkungen auf den Kohlenhydrat-Metabolismus befallener Primärblätter außer für Galaktose unabhängig von der Ernährungsform der Pilze auftraten und einen starken biotischen Streß erzeugen. Im Gegensatz zu den perthotrophen Pilzen können obligat biotrophe Pilze durch gezielte Aufnahme spezieller Metabolite den Nährstoffentzug steuern, während die perthotrophen Pilze ein breites Spektrum an Nährstoffen nutzen.

Ob die quantitativen und qualitativen Auswirkungen der perthotrophen Pilze auf den Kohlenhydrat- und den Energiestoffwechsel des befallenen Primärblattes kleiner oder größer sind als die der obligat biotrophen Pilzen, läßt sich nicht eindeutig beantworten. Es muß berücksichtigt werden, daß sich aufgrund der Besiedlungsstrategie der perthotrophen Pilze durch das Abtöten von Blattmaterial die photosynthetisch aktive Blattfläche verringert und somit eine wie bei den obligat biotrophen Pilzen fortgesetzte Neusynthese von Metaboliten nicht mehr möglich ist. Die perthotrophen Pilze verringern kontinuierlich die direkte Verfügbarkeit von Nährstoffen in der unmittelbaren Nähe der Infektion. Da aber von einem gesteigerten Bedarf an Nährstoffen im Befallsverlauf für beide Ernährungsstrategien z.B. zur Sporenbildung, auszugehen ist, ist es wichtig, auch die nicht infizierten Organe der befallenen Pflanzen in die Untersuchungen einzubeziehen, um Kompensationsmöglichkeiten zu erfassen.

#### **4.4 Beeinflussung des Kohlenhydrat-Metabolismus der Wurzeln nach Primärblattbefall**

LIVNE & DALY (1966) und SIDDIQUI & MANNERS (1971) zeigten als erste, daß aus rostbefallenen Bohnen- bzw. Weizenprimärblättern ein reduzierter Export von  $^{14}\text{C}$ -markierten Kohlenstoff zu den Wurzeln und den Folgeblättern erfolgte. Bei den hier untersuchten Pathogenen der Bohne drückte sich eine derartige Unterversorgung in den Wurzeln durch verringerte Gehalte an löslichen Kohlenhydraten und Zuckeralkoholen während des gesamten Untersuchungszeitraumes aus. Die Saccharose- und Glucose-Pools waren mit Beginn der Sporulation gegenüber

den Kontrollen reduziert. Somit war auch die Möglichkeit, über den Kohlenhydrat-Metabolismus in den Wurzeln energiereiche Verbindungen wie ATP zu bilden, vermindert (QUICK & SCHAFFER 1996). Dies erklärt auch die über die Adenylat Energy Charge bestimmte reduzierte Stoffwechselaktivität. Eine vergleichbare Reduktion energiereicher Metabolite fanden auch MINARCIC & PAULECH (1975) und SCHMIDT (1992). Die Bildung von Stärke blieb zu Beginn der Infektionen unverändert, bei mit Rost befallenen Bohnenpflanzen trat mit Beginn der Sporulation eine Reduktion auf.

Die Weizenpathogene reduzierten den Gesamtpool der löslichen Kohlenhydrate nicht, wohl aber die Saccharose-Pools mit Beginn der Sporulation. Eine verminderte Versorgung der Wurzeln mit Saccharose sowie die geringere Stoffwechselaktivität in den Wurzeln führte zu einer reduzierten Bildung des Reservepolysaccharides Fructan. Dies zeigte sich besonders nach *Drechslera*-Befall. Untersuchungen von FARRAR (1980) zeigten, daß der Pool der löslichen Kohlenhydrate einem sehr schnellen Turn-over unterliegt und durch Reserven nur für ca. 30 Minuten ausgeglichen werden kann. Da die Reserven an unlöslichen Kohlenhydraten wie Stärke oder Fructanen, aber auch an Saccharose, gering sind, ist die Verfügbarkeit von Energie aus diesen Kohlenhydraten für Stoffwechselprozesse durch geringe Veränderung wie der zusätzliche Nährstoffentzug durch Pathogene schnell eingeschränkt. Deshalb kann ein Befall von Bohnenpflanzen mit Rost (*Uromyces vicia-faba*) oder Grauschimmel (BAJORAT *et al.* 1995), bzw. von Weizenpflanzen mit Rost und *Drechslera* (SIDDIQUI & MANNERS 1971, KREMER & HOFFMANN 1993) zu einer Reduktion des Wurzelsystems und einer stark verringerten Wurzeleffizienz führen.

Alle diese in Gewächshäusern mit Gefäßpflanzen festgestellten Auswirkungen konnten in dieser Arbeit bei keiner Interaktion festgestellt werden. Nach TISSERA & AYRES (1986) und LÖSCH (2001) wirkt sich eine verminderte Nährstoffversorgung der Wurzeln besonders negativ in Verbindung mit Wassermangel aus. Diese war durch das regelmäßige Gießen der Pflanzen nicht gegeben, so daß die Quantität der Wurzelmasse unter denn gewählten Versuchsbedingungen nicht beeinträchtigt wurde. Auch das Sproß/Wurzel-Verhältnis der infizierten Pflanzen blieb aufgrund der Bedingungen mit der nährstoffreichen Blumenerde und ausreichender Wasserversorgung, gegenüber den Kontrollen unverändert. Ein reduzierter Saccharose-Flux kann dann zu einem veränderten Verhältnis von Sproß zu Wurzel führen, wenn ein zusätzlicher Streß wie Phosphat- oder Stickstoffmangel vorherrscht (AYRES *et al.* 1996). Ein reduzierter Kohlenhydratgehalt bewirkt allerdings auch bei ausreichender Wasser- und Mineralienversorgung, daß die Pflanzen auf abiotischen und biotischen Streß weniger ausgeglichen reagieren können (EVANS & WARDLAW 1996, VAN DER WERF 1996).

Zeitpunkt und Grad der Veränderungen des Kohlenhydrat-Metabolismus in den Wurzeln waren pflanzenspezifisch. Bei den Bohnen traten einige Veränderungen mit Beginn der Sporulation der Pilze auf und beim Weizen vor Sporulationsbeginn. Ursachen könnten in der unterschiedlichen Wurzelmorphologie der Pflanzen liegen. Weiterhin war das Sproß/Wurzel-Verhältnis der Bohnenpflanzen im Vergleich mit dem Weizen größer und somit eine anfänglich größere Versorgung mit Nährstoffen aus dem Sproßbereichen gegeben.

Für ein vollständiges Bild der Folgen durch den Pilzbefall ist es daher wichtig, die Transportvorgänge aus den unbefallenen Source-Blättern zu betrachten.

#### **4.5            Beeinflussung des Kohlenhydrat-Metabolismus der unbefallenen Folgeblätter nach Primärblattbefall**

Der Zeitpunkt der Inokulation mit den Pathogenen wurde so gewählt, daß das Primärblatt normalerweise eine Source-Funktion auch für die sich entwickelnden Folgeblätter hatte.

In allen Pathosystemen war die Photosyntheseaktivität in den befallsfreien Folgeblättern erhöht. Dies hätte zu einer verstärkten Bildung von Kohlenhydraten führen können. In den Folgeblättern primärblattbefallener Bohnen- oder Weizenpflanzen zeigte sich, daß der Gesamtgehalt der löslichen Kohlenhydrate bei den Interaktionen mit den obligat biotrophen Pilzen unverändert gegenüber den Kontrollen blieb. Nach Befall mit den perthotrophen Pilzen verringerten sich die Gehalte, was einen Transport aus diesen Blättern in Richtung der Sinks andeutet. Daß aber auch in den Interaktionen mit obligat biotrophen Pilzen ein Assimilattransport aus den Folgeblättern zu den befallenen Primärblättern erfolgen kann, zeigten die Arbeiten von LIVNE & DALY (1966), EDWARDS (1971) und SIDDIQUI & MANNERS (1971). Die Saccharose-Pools veränderten sich bei beiden Pathosystemen immer ab dem Zeitpunkt der Sporenbildung, beim Weizen bis zu diesem Zeitpunkt. Diese pflanzenspezifischen Veränderungen muß man in Zusammenhang mit dem Quotienten der Blattflächen werten, die sich im Verlauf des Untersuchungszeitraumes veränderten. Bei den Bohnen machten die Primärblätter den größten Anteil an der Gesamtblattfläche aus. Beim Weizen erfolgte ein schneller Blattflächenzuwachs vor allem durch die Tertiärblätter. Nach TURGEON (1989) sind junge Blätter heterotroph, d.h. sie brauchen Kohlenhydrate aus anderen Regionen der Pflanze, alte Blätter sind autotroph, sie produzieren Photoassimilate und sind die Hauptquelle für den Transport von Kohlenhydraten. Bei Blättern von dikotyledonen Pflanzen erfolgt ein Export von Assimilaten erst, wenn diese zu 30 bis 60 % entfaltet sind. Damit könnte der Pool an Saccharose

in den Tertiärblättern beim Weizen im Verlauf ihrer Entwicklung eine Größe erreichen, bei denen Veränderungen des Pools nicht mehr unterschieden werden können, obwohl ein Transport stattfand. Zu welchen Pflanzenorganen ein möglicher Transport erfolgte, konnte über die Poolgrößen nicht belegt werden. Theoretisch wäre ein Transport zum befallenen Primärblatt und/oder in die Wurzel möglich.

Veränderte Translokationen in der Restpflanze nach Pathogenbefall werden in der Literatur in Zusammenhang mit einer induzierten Regulation durch die Pilze diskutiert. POZSÁR & KIRÁLY (1966) stellten nach Befall des Bohnen- oder Weizenrostes einen abnormalen Phloem-Transport fest, der eine Analogie zu dem Einfluß von Cytokinin hatte. Veränderte Phytohormongehalte wurden auch in den Blättern und Wurzeln befallener Pflanzen detektiert (SO & THROWER 1976c, WHIPPS & LEWIS 1981, HOWARD & WITHAM 1983, SCHOLLES & FARRAR 1987, RYERSON *et al.* 1993). So könnten die obligat biotrophen Pilze eine ihrer Ernährungsstrategie angepaßte Regulation des Kohlenhydrat-Metabolismus der gesamten Pflanze über einen langen Zeitraum erreichen, da z.B. die Translokation von Metaboliten und die Verteilung von Nährstoffen zwischen Sproß und Wurzel durch Phytohormone reguliert wird (FOYER & GALTIER 1996). Dagegen waren die Veränderungen von Zuckergehalten und Enzymaktivitäten durch perthotrophe Pilze, hier deutlich am Beispiel des *Drechslera*-Isolates, „chaotisch“, wobei ein starker unkontrollierter Entzug von Nährstoffen erfolgte.

Beide Ernährungsstrategien führen zu erheblichen Ertragsverminderungen, wenn im weiteren Verlauf der Pflanzenentwicklung die Nährstoffunterversorgung vor allem der Wurzeln nicht ausgeglichen werden kann. Zusätzlicher biotischer und abiotischer Streß im Freiland erhöhen den Verlust an Metaboliten (HATCHER 1995, HATCHER & AYRES 1998). Daher sollte der Metabolismus der Pflanze, insbesondere der Wurzeln, gestärkt werden. Eine Möglichkeit wäre z.B. die gezielte Mycorrhizierung der Wurzeln. Zu der VA-Mycorrhiza erfolgt zwar ebenfalls ein Transport von Kohlenhydraten von der Pflanze in Richtung Pilz von ca. 20% des photosynthetisch fixierten Kohlenstoffes, aber die gesteigerte Verfügbarkeit von Mineralien gleicht diesen Verlust nachhaltig aus (FELDMANN *et al.* 1989, HARRISON 1999).

#### **4.6 Veränderungen des Aminosäuren-Metabolismus nach Primärblattbefall**

Eines der wichtigen mineralischen Nährelemente ist der Stickstoff (STRAßBURGER 1998). Die Versorgung mit organisch gebundenen Stickstoff läßt sich über den Glutamin-Glutamat-

Zyklus verfolgen (LEA & MIFLIN 1974). Zudem konnte über die Aminosäure-Pools der Einfluß der Pathogene mit unterschiedlicher Ernährungsstrategie auf diesen wichtigen Bereich des Primärstoffwechsels verfolgt werden. Wie schon für die Kohlenhydrate wird für obligat biotrophe Parasiten eine selektive Aminosäureaufnahme vermutet (HAHN *et al.* 1997, HARRISON 1999). Für die perthotropen Pilze ist ein Wachstum mit unterschiedlichen Stickstoffquellen wie Nitrat, Nitrit, Ammonium und Aminosäuren beschrieben (JENNINGS 1995). Durch die Detektionsmethode der Aminosäuren war es auch möglich, die Pools der schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein zu bestimmen, um so die Schwefelquelle insbesondere der obligat biotrophen Pilze zu untersuchen. Für die Rostpilze werden als organische Komponenten zur Schwefelversorgung Methionin und Cystein vermutet (HAHN *et al.* 1997). Wie bei der Stickstoffversorgung können perthotrophe Pilze auch für die Deckung ihres Schwefelbedarfs ein breites Spektrum an anorganischen und organischen Substanzen nutzen (JENNINGS 1995).

Von zusätzlichem Interesse waren die durch Streß induzierbaren Aminosäuren und die Frage, ob es charakteristische Veränderungen gibt, die eine Zuordnung nach Ernährungsstrategie oder Pflanzenart ermöglichen und ihre Eignung als Marker für die Befallstypen zu überprüfen.

#### **4.7            Auswirkungen auf das befallene Primärblatt**

Die Gehalte der freien löslichen Aminosäuren in den befallenen Primärblättern unterschieden sich deutlich zwischen den obligat biotrophen und den perthotropen Pilzen. Bei den Rostpilzen kam es unabhängig von der Wirtspflanze zu einer Erhöhung wie sie auch für andere Rostkrankheiten gezeigt wurde (JÄGER & REISNER 1969, BURRELL & LEWIS 1977, RAGGI 1978, KUCK 1979, GÖTZ 1996). Die Pathosysteme mit den perthotropen Pilzen wiesen eine Verringerung der Gesamtpools im Vergleich zu den Kontrollen auf.

Durch die Enzyme Glutamin-Synthetase (GS) und Glutamat-Synthase (GOGAT) lassen sich in Verbindung mit den Aminosäure-Pools Aussagen über die Translokationen der zur Stickstoffversorgung relevanten Aminosäuren machen (LEA & IRLAND 1999).

In den befallenen Primärblättern des Pathosystems Bohne/Rost blieb der Pool an Glutaminsäure während des gesamten Untersuchungszeitraumes unverändert. Aufgrund der erhöhten Aktivität der Fd-GOGAT erfolgte eine Anreicherung von Glutamin im Untersuchungsmaterial. Mit Beginn der Sporulation stiegen ebenfalls die Asparaginsäure- und Asparagin-Pools an. Unter Einbeziehung der Daten aus der Literatur (BUSHNELL 1984, CLARK & HALL 1998,



HARRISON 1999) ist es wahrscheinlich, daß Glutamin bevorzugt vom Pilz aufgenommen wird. Dies wird durch Untersuchungen von Rostsporen mit hohen Gehalten an Glutamin unterstützt (JÄGER & REISENER 1969, KUCK 1979, GÖTZ 1996). Interessant ist, daß der Glutamin-Pool sofort nach der Infektion mit dem Bohnenrost signifikant gegenüber den Kontrollen erhöht war und eine adäquate Bildung über die Enzymaktivitäten nicht zu belegen ist. Somit mußte ein Transport von Glutamin aus der Restpflanze erfolgt sein. In der Literatur gibt es keine Daten über Transaminierungsreaktionen von Asparaginsäure bzw. Asparagin nach Pilzinfektionen an Bohnenpflanzen. Die mit Beginn der Sporulation erhöhten Gehalte dieser Aminosäuren, könnten daher auf Synthesen im befallenen Blattgewebe bzw. auf Transportvorgängen von Asparagin innerhalb der Pflanzen oder im Pilzmyzel zurückgeführt werden. Sollten allerdings Transaminierungen hauptsächlich im befallenen Pflanzengewebe stattgefunden haben, müßten sich Aktivitätsveränderungen der GS ergeben, da die freiwerdende Glutaminsäure wieder über den Glutamin-Glutamat-Zyklus eingebunden würde. Eine solche Aktivitätsveränderung der GS im Fall der dikotyledonen Bohne wurde nicht beobachtet.

Dagegen waren beim Pathosystem Weizen/Rost sowohl die GS als auch Fd-GOGAT während des gesamten Untersuchungszeitraumes signifikant gegenüber den Kontrollen erhöht. Nach Befall mit Rost (FARKAS & KIRÁLY 1961, WALTERS 1985) und Echtem Mehltau (SADLER & SCOTT 1974, WALTERS & AYRES 1983) an Getreide wurde eine verstärkte Aktivität der GS festgestellt, wodurch nach Meinung der Autoren infektionsbedingt frei werdendes Ammonium in den befallenen Blättern über Glutamin gebunden wird. Freies Ammonium ist toxisch für die Pflanzenzelle und wird daher unter verstärktem ATP-Verbrauch entgiftet (FARKAS & KIRÁLY 1961, GIVAN 1979, WALTERS 1985). Zusätzlich erfolgt durch die Bildung von Asparagin eine weitere Entgiftung von Ammonium (SADLER & SCOTT 1974). Die Autoren konnten eine erhöhte Aktivität der Asparagin-Synthetase nachweisen. Dadurch erklären sich die verringerten Asparaginsäure- bzw. erhöhten Asparagin-Pools in den befallenen Weizenblättern.

Warum es in den Getreidepflanzen nach Befall durch obligat biotrophe Parasiten zu den erhöhten Gehalten an Ammonium kommt, ist bislang nicht eindeutig geklärt. FARKAS & KIRÁLY (1961) fanden nach Befall mit Weizenrost eine erhöhte Deaminase-Aktivität und vermuteten, daß Ammonium zur verstärkten Bildung von Polyphenolen, also in Folge einer Abwehrreaktion, gebildet wird. LEA & FOWDEN (1975) und WALTERS (1985) diskutieren einen verstärkten Abbau von Aminosäuren und Amid, um das Kohlenhydratskelett im Tricarbonsäure-Zyklus abzubauen, wodurch vermehrt energiereiche Metabolite entstehen könnten. Eine verstärkte Bildung von Ammonium über die sonst bei C<sub>3</sub>-Pflanzen relativ hohe

Photorespiration ist kaum zu erwarten, da nach Befall mit obligat biotrophen Pilzen eine Reduzierung der Photorespiration festgestellt wurde (WALTERS 1985).

Eine weitere nicht zu unterschätzende Quelle für Ammonium und die Aminosäuren könnte der Abbau der Ribulosebisdiphosphat-Carboxylase (Rubisco) sein, welche den Hauptanteil der löslichen Proteine in den Blättern ausmacht (STRAßBURGER 1998) und die nach Pathogenbefall verstärkt abgebaut wird (WALTERS & AYRES 1983, COOGLAN & WALTERS 1992). Untersuchungen über den Abbau der Rubisco während der Seneszenz in Weizenblättern belegten eine Fixierung von Ammonium in Glutamin und Asparagin (THOMAS 1978, WATERS *et al.* 1980, SIMPSON & DALLING 1981). Beide Aminosäuren machen außerdem einen hohen Anteil der Aminosäuren der Rubisco aus. Da der pathogeninduzierte Abbau nicht wie bei der natürlichen Seneszenz genetisch kontrolliert ist, könnte mehr Ammonium entstehen als während der normalen Blattalterung (MACLAUX *et al.* 2000, BRUGIÈRE *et al.* 2000).

Auch Alanin und Arginin gehören mengenmäßig zu den wichtigen Aminosäuren in der Rubisco (THOMAS 1978, RICHTER 1988). Beide Aminosäure-Pools waren nach Rost-Befall in Bohnen- und Weizenprimärblättern erhöht, was ebenfalls für einen Abbau der Rubisco spricht. Arginin könnte als Stickstoffspeicher in den Pflanzenzellen dienen (MIFLIN & LEA 1977, PADGETT & LEONARD 1996) oder vom Pilz aufgenommen werden. Nach JÄGER & REISNER (1969) wird Arginin als Kohlenstoffskelett aufgenommen und nicht im Pilz neu synthetisiert. Damit verzichten obligat biotrophe Pilze zwar auf die Möglichkeit Arginin als Stickstoffquelle zu nutzen, umgehen aber damit, daß im Myzel freies Ammonium und Harnstoff entstehen (PADGETT & LEONARD 1996). Das in den Pflanzenzellen verbleibende Ammonium wird über die beschriebenen Stoffwechselprozesse gebunden. Wie schon für die Galaktose gezeigt, sind obligat biotrophe Pilze in der Lage, solche für sie negativen Stoffwechselprozesse zu unterbinden. Eine Beeinflussung dieser induktiven Prozesse könnte ein neues züchterisches Ziel zur Bekämpfung von Rostpilzen darstellen.

Bei Betrachtung der Aminosäuren-Pools und der Enzymreaktionen, ist davon auszugehen, daß Glutamin die wichtigste Stickstoffquelle für Rostpilze darstellt, wobei CLARK & HALL (1998) und MENDGEN *et al.* (2000) eine aktive Aufnahme über ATPasen modulierte Carrier postulieren.

Eine entsprechend eindeutige Aussage kann für die perthotrophen Pilze nicht gemacht werden. Diese können ihre Stickstoffversorgung aus vielen stickstoffhaltigen Verbindungen, organischen (Aminosäuren, Proteolyse von Proteinen oder Purinen) und anorganischen (Nitrat, Nitrit, Ammonium) decken (JENNINGS 1995). Nach den vorliegenden Daten konnte keine ein-

deutige Aussage getroffen werden, welche Quelle oder Aminosäure sie präferieren. Auch verfügen perthotrophe Pilze über GS und Fd-GOGAT, so daß die Enzymreaktionen nicht eindeutig zugewiesen werden können und zudem neben Aminosäuren auch Ammonium metabolisiert werden könnte (FERGUSON & SIMS 1974, JENNINGS 1995). Die Anreicherung von Asparagin in den infizierten Bohnen- und Weizenblättern, auch nach Befall der perthotropen Pilze, unterstützt die oben gemachte Annahme, daß diese Aminosäure als Stickstoffspeicher der Pflanze genutzt werden kann. Eine Speicherung von Stickstoff in den Pflanzenzellen über Arginin dagegen scheint nicht möglich. Die Gehalte von Arginin nehmen ab, weil die Aminosäure von den perthotropen Pilzen aufgenommen oder enzymatisch abgebaut wurde. Durch die Spaltung von Arginin entstehen die für die Pflanzenzellen toxischen Produkte Harnstoff und Ammonium (PADGETT & LEONARD 1996), wodurch eine weitere Vergiftung und damit Abtötung der infizierten Blattareale erfolgen kann. Dies käme der Ernährungsstrategie der Perthotrophen entgegen und verschafft ihnen in Konkurrenz zu den obligat biotrophen Pilzen einen entscheidenden Vorteil.

Eine Inhibierung der Glutaminbildung, wie sie bereits gegen Unkräuter Verwendung findet, könnte auch eine mögliche Bekämpfungsstrategie gegen obligat biotrophe Pilze sein. Phosphinothricin (Glufosinat, kommerziell Basta® bzw. Bialaphos®) hemmt die Glutaminsynthetase. Ammoniak kann nicht mehr in den Pflanzenzellen entgiftet werden bzw. der verminderte Gehalt an Glutamin inhibiert die Photorespiration, weil Glutamin nicht mehr als Amino-Donor zur Verfügung steht. Dadurch wird mehr Glyoxylat gebildet und dieses hemmt die Rubisco und letztendlich die Photosynthese (LYDON & DUKE 1999). Nur gentechnisch veränderte Kulturpflanzen, die dieses Glutaminsäure-Analogon durch ein neu eingebrachtes Gen, welches für das Enzym Phosphinothricin-Acetyltransferase kodiert, abbauen können, sind davon nicht betroffen. Inwieweit sich das auf den Befall mit obligat biotrophen Pilzen auswirkt oder die endotrophen Rostpilze direkt beeinflußt, ist bislang nicht untersucht. Da Phosphinothricin ein reversibler GS-Inhibitor ist, der nach Phosphorylierung durch ATP seine Wirkung verliert (LYDON & DUKE 1999) und durch den Befall wie gezeigt der ATP-Gehalt in den befallenen Blättern deutlich ansteigt, könnte die Effektivität des Herbizides reduziert werden. Auch muß geklärt werden, ob die erhöhte Enzymaktivität in den Pflanzenzellen allein aufgrund einer gesteigerten Aktivität der GS erfolgt oder ob eine verstärkte Transkription oder Überexpression vorliegt, da hierdurch ebenfalls die Wirkung des Herbizides verringert würde.

Untersuchungen mit Phosphinothricin zeigten unterschiedliche Auswirkungen auf perthotrophe Pilze. So verminderte Glufosinat *in vitro* das Keimschlauchwachstum von *B. cinerea*, wobei erhöhte Gehalte an Glutamin und schwefelhaltigen Aminosäuren antagonistisch wirkten (LEROUX 1994). Zudem zeigte sich, daß Infektionen von *Rhizoctonia solani* an Soja in Freilandversuchen bei einem geringen Befallsdruck vermindert werden konnten (BLACK *et al.* 1996). An bialaphos-resistenten Reispflanzen verringerte sich der Befall mit *Magnaporthe grisea* um etwa 20%, wenn diese einen Tag vor der Pilzinokulation mit Bialaphos behandelt wurden (TADA *et al.* 1996).

Eine mögliche Versorgung der Pathogene mit Schwefel über Methionin oder Cystein war durch die Poolgrößenanalyse der Aminosäuren nicht eindeutig zu klären. Schwefel wird als Sulfat innerhalb der Pflanzengewebe transportiert und dann unterschiedlich metabolisiert (CRAM 1990). Untersuchungen über die Aufnahme von Schwefel durch obligat biotrophe Pilze aus dem Pflanzengewebe mit radioaktiv markierten elementaren Schwefel belegten einen Transport des markierten Schwefels vom Wirtsgewebe bis in die Sporen, zeigten aber nicht, in welcher Form dies geschah (JONES 1966, SLESINSKI & ELLINGBOE 1971, BEFFA 1993). Untersuchungen mit stabilen Schwefelisotopen am Pathosystemen Echter Mehltau/Weizen deuten an, daß Mehltapilze sowohl organischen als auch anorganischen Schwefel aufnehmen können und z.B. auf unterschiedliche Sulfatgehalte in der Pflanze nach Düngung, ihre Schwefelquelle variieren (WAGNER *et al.* 1995, PÖHLER 1999). Für Rostpilze liegen bislang keine Daten zur Aufnahme von Sulfat über die Haustorien vor, der Bohnenrost besitzt hingegen ein zellwandgebundenes Transportsystem für Methionin nicht aber für Cystein (HAHN *et al.* 1997). Saprophytisches Myzel axenischer Weizenrostkulturen zeigten ein gutes Wachstum nur mit Methionin und Cystein (HOWES & SCOTT 1973, MACLEAN 1982). Bei den in dieser Arbeit untersuchten obligat biotrophen Interaktionen zeigten sich in den infizierten Primärblättern keine Veränderungen der Cystein-Pools, die Methionin-Pools dagegen waren mit Beginn der Sporulation im Vergleich zu den Kontrollen erhöht. Dies könnte erneut einen Unterschied in der Aufnahme von Metaboliten durch die Haustorien bzw. dem Myzel andeuten. Die Haustorien nehmen gezielt Methionin und evtl. Sulfat auf, während über das Myzel die Aufnahme nur aufgrund der Konzentrationsunterschiede zum Umgebungsmedium (Kulturmedium oder Apoplastenflüssigkeit) erfolgen kann.

Für perthotrophe Pilze ist eine direkte Aufnahme von Sulfat (GRAYSTON *et al.* 1986, BEFFA 1993) sowie u.a. der Aminosäuren Methionin und Cystein nachgewiesen (JENNINGS 1995).

Veränderungen zeigten sich für den Grauschimmel bzw. das *Drechslera*-Isolat ebenfalls nur beim Methioningehalt. Dieser war während des gesamten Untersuchungszeitraumes im Vergleich zu den Kontrollen reduziert, was für eine bevorzugte Aufnahme von Methionin als Schwefelquelle sprechen könnte.

Wie schon für die Kohlenhydrate gezeigt, ist durch die selektive Aufnahme von Nährstoffen durch die obligat biotrophen Pilze eine gezielte Regulation notwendig, um das befallene Primärblatt über einen möglichst lange Zeitraum parasitieren zu können. Dies sollte daher auch mit einem gezielten Transport der Metabolite einhergehen.

#### **4.8 Beeinflussung des Aminosäuren-Metabolismus der Wurzeln und der unbefallenen Folgeblätter nach Primärblattbefall**

Aufgenommen wird Stickstoff über die Wurzeln hauptsächlich in Form von Nitrat und Ammonium. Diese werden direkt oder nach Umwandlung in Aminosäuren über den Glutamin-Glutamat-Zyklus in die Blätter transportiert (MIFLIN *et al.* 1980, SCHUBERT 1986). Der Transport erfolgt bei Getreidepflanzen über Nitrat und die Aminosäuren Glutamin und Asparagin, bei den Leguminosen hauptsächlich über Glutamin, Asparagin und Harnstoffderivate wie Allantoinsäure bzw. Allantonin und nur in geringen Konzentrationen über Nitrat (STRASBURGER 1998, LEA & IRLAND 1999). Allantoinsäure bzw. Allantonin werden allerdings nur bei der Ausbildung von Wurzelknöllchen transloziert (SCHUBERT 1986). Die Wurzeln der hier untersuchten Pflanzen waren frei von Wurzelknöllchen.

Wie schon für die Enzyme des Kohlenhydrat-Metabolismus beobachtet, zeigten sich durch die befallsbedingte verminderte Stoffwechselaktivität der Wurzeln auch bei den Enzymen des Glutamin-Glutamat-Zyklus kaum Veränderungen. Die Regulation dieser Enzyme erfolgt über die Energy Charge (ATP aktiviert und AMP und ADP inhibieren) sowie durch die Verfügbarkeit an Kohlenhydraten (LEA & MIFLIN 1976, WEISSMAN 1976, VÉZINA *et al.* 1987). In den Wurzeln der befallenen Pflanzen waren die Energy Charge, die Pools an AMP (nur Weizen) und ADP erhöht, der Kohlenhydratgehalt war reduziert. Nur mit Beginn der Sporulation der obligat biotrophen Parasiten war die Aktivität der Glutamin-Synthase sowie über die der hauptsächlich in den Wurzeln lokalisierten NADP-Glutamat-Synthase erhöht. Inwieweit eine durch die obligat biotrophen Pilze induzierte Reaktion zur Ammoniumentgiftung, wie sie in den befallenen Blättern vorlag, auch für die Wurzeln zutrifft, ist unklar.

Trotz der übereinstimmenden Enzymaktivitäten veränderten sich die in diesen Enzymreaktionen involvierten Aminosäuren-Pools pflanzenspezifisch. Wie beschrieben, erfolgt in den Bohnen der Stickstofftransport ohne Wurzelknöllchen hauptsächlich über die Aminosäuren Glutamin und Asparagin, deren Gehalte sich im Befallsverlauf in den Wurzeln verringerten. Da mit den befallenen Primärblättern ein pathogenbedingter Sink an stickstoffhaltigen Verbindungen entstanden war, erfolgte ein ausgleichender Transport der Aminosäuren aus den Wurzeln. Dies traf sowohl nach Befall mit Bohnenrost als auch mit Grauschimmel zu. Evtl. ist dieser Transport spezifisch für Bohnen ohne Wurzelknöllchen, da in Pflanzen mit Rhizobien-Symbiose die Pools in den Wurzeln höher sind (CREN & HIREL 1999) und die Pflanzen über eine stärkere Stickstoff-Fixierung die Verluste ausgleichen könnten.

Gegen einen Unterschied zwischen Bohnenpflanzen mit und ohne Knöllchen spricht, daß Leguminosen auf abiotischen Streß wie z.B. Trockenheit mit einer reduzierten N<sub>2</sub>-Fixierung aufgrund des verringerten Transportes von Kohlenhydraten aus den Blättern in die Wurzeln reagieren (GONZÁLEZ *et al.* 1998, VADEZ *et al.* 2000), vergleichbar der Situation nach Pathogenbefall.

In den Weizenwurzeln befallener Pflanzen trat keine Verringerung der Transportaminosäuren auf. AHMAND *et al.* (1982) fanden nach Rostbefall an Gerste eine erhöhte Aufnahme an Nitrat. Da neben den Aminosäuren auch Nitrat zu den Blättern transportiert werden kann (LEA & IRLAND 2000), kam es, wie die Daten zeigten, nach Befall mit dem Rostpilz sowie mit *Drechslera spec.* sogar zu einer Akkumulation an Aminosäuren. Wie in den befallenen Blättern wird verstärkt Asparagin gebildet, speziell in den Wurzeln auch Asparaginsäure.

Die Pools der für die Stickstoffversorgung relevanten Aminosäuren in den Wurzeln von Bohnen und Weizen schienen bei ausreichender Stickstoffverfügbarkeit im Boden unterschiedlich durch Pathogenbefall des Primärblattes beeinflusst zu sein. Dies wirkte sich entsprechend unterschiedlich auf die unbefallenen Restblätter aus. Da bei den Bohnen der Entzug der Transportaminosäuren Glutamin und Asparagin aus den Wurzeln erfolgte, waren die Veränderungen dieser Aminosäuren in den Folgeblättern gering.

In den Sekundärblättern befallener Bohnenpflanzen zeigte sich die erhöhte Stoffwechselaktivität u.a. in einer erhöhten Glutamin-Synthase-Aktivität mit einem verminderten Glutaminsäure-Pool. Da dies keine Erhöhung an Glutamin oder Asparagin bewirkte, ist von einem Transport an Glutamin auszugehen. Die Tertiärblätter befallener Bohnen blieben unbeeinflusst.

Beim Weizen hingegen waren sowohl die Sekundär- als auch die Tertiärblätter in einen erhöhten Stickstofftransport involviert. In den Sekundärblättern befallener Weizenpflanzen waren die Aktivitäten von GS und Fd-GOGAT erhöht und die entsprechenden Aminosäure-Pools reduziert. In den Tertiärblättern wurden die Pools an Asparaginsäure und Asparagin und nach *Drechslera*-Befall auch an Glutamin reduziert.

Dies bedeutet, daß es in den Bohnen zu einer stärkeren Beeinflussung im Stickstoff-Metabolismus der Wurzeln durch den Pathogenbefall kam und beim Weizen der Sink über die Pools der unbefallenen Folgeblätter ausgeglichen wurde. Weitere Untersuchungen müßten klären, wie dies mit den Transportmetaboliten zur Stickstoffversorgung zusammenhängt, wobei in den Bohnen dieser Transport hauptsächlich über organische Komponenten direkt aus den Wurzeln zu den befallenen Blättern und beim Weizen ein Nitrattransport zu den Blättern erfolgte, in diesem Fall dann aus den unbefallenen Blättern zu den Infektionsorten.

Aufgrund der Analysen der Aminosäuren-Pools von Cystein und Methionin konnte keine eindeutigen Zuordnungen für bestimmte Translokationen festgestellt werden. Hier könnte durch Untersuchungen der stabilen Schwefelisotope der Schwefel-Metabolismus besser beurteilt werden.

#### **4.9 Streß-Aminosäuren in den befallenen Primärblättern**

Um die Auswirkungen von Streß auf Pflanzen beurteilen zu können, ohne komplexe Analysen des gesamten Metabolismus durchführen zu müssen, werden z.B. Veränderungen von bestimmten Aminosäuregehalten als Marker diskutiert (MIFLIN & LEA 1977, SINGH 1999). Hierbei werden vor allem Arginin,  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA), Alanin, Prolin oder Phenylalanin genannt (LARSON 1980, MAZELIS 1985, VASSEY *et al.* 1991, SCHLÖSSER 1997, RHODES *et al.* 1999). Unter dem Einfluß der vier Pathogene als biotische Stressoren konnte nur in einem Fall, dem Phenylalanin, eine für alle Pathosysteme geltende Veränderung festgestellt werden. In den befallenen Primärblättern der Bohnen war dieser Pool mit Beginn der Sporulation, beim Weizen während des gesamten Untersuchungszeitraumes gegenüber den Kontrollen erhöht. Phenylalanin wird in Zusammenhang mit Abwehrreaktionen der Pflanzen zur Bildung phenolischer Metabolite über die Phenylalanin-Ammonium-Lyase (SOUTHERTON & DEVERELL 1990, FINK *et al.* 1991, PELTONEN & KARJALAINEN 1995) sowie in Verbindung

mit Seneszenzvorgängen diskutiert (STRASBURGER 1998). Beide Reaktionen werden nach Pathogenbefall in den Wirtspflanzen ausgelöst. Zu Beginn der Infektion dominierte die Abwehrreaktion und im weiteren Verlauf kam es zu einer verstärkten Seneszenz in den Blättern. Letzteres belegten auch die Untersuchungen von SCHOLLES & FARRAR (1986), PETERSON & AYLER (1995) und MOLL *et al.* (1995). Die festgestellten Veränderungen verschiedener Seneszenzparameter (MEYER & WAGNER 1986, SINGH 1999) gegen Ende des Untersuchungszeitraumes, wie z.B. die Abnahme von Nucleosid- und Nucleotidgehalten (AMP, ADP, ATP) oder der Anstieg der Gehalte der freien Aminosäuren belegten ebenfalls die zunehmende Alterung der befallenen Blätter im Vergleich zu den Kontrollen.

Zu bestimmten Entwicklungsphasen konnten pflanzen- oder pathogenspezifische Korrelationen von Streß-Aminosäuren detektiert werden, wie z.B. die Erhöhung des Prolin-Pools mit Beginn der Sporulation beider Pathogene der Bohne. Diese insbesondere bei Trocken- und Salzstreß diskutierte Aminosäure ist abhängig von der Glutaminsäure als Vorstufe in der Prolin-Biosynthese (BERTELI *et al.* 1995, RHODES *et al.* 1999). Die Pathogene der Bohnen verringerten im Gegensatz zu den Pathogenen des Weizens die Prolin-Pools nicht, so daß es nur bei der monokotyledonen Wirtspflanze zu einer verstärkten Bildung an Prolin kommen konnte. Gemeinsamkeiten in bezug auf die Ernährungsstrategie der Pilze fanden sich wie erwähnt beim Arginin- und Alaningehalt. Bei den obligat biotrophen Pilzen waren Arginin und Alanin erhöht, bei den Perthotrophen verringert oder unverändert.

Keine Unterschiede zeigten sich für  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA) zwischen befallenen und unbefallenen Primärblättern.

Aus den Daten geht hervor, daß Aminosäuren als Marker für pilzerzeugten biotischen Streß nur bedingt aussagekräftig sind. Die Beeinflussungen der pflanzlichen Biosynthesen durch die Pathogene können eine mögliche streßbedingte Poolveränderung der diskutierten Aminosäuren überlagern. So wird die Streßantwort einer möglichen Arginin-Akkumulation bei perthotrophen Pilzen durch Aufnahme dieser Aminosäure verhindert oder die Bildung von Prolin beim Weizen durch die Translokation der notwendigen Vorstufe Glutaminsäure durch die Pathogene beeinflusst.

#### **4.10            Uridin-, UDP- und UDP-N-Acetylglucosamin-Gehalte in den befallenen Primärblättern**

Die Ausbreitung der Pathogene in allen befallenen Primärblättern korrelierte während des Befallsverlaufs mit den steigenden Gehalten an UDP-N-Acetylglucosamin (UDP-GlcNAc),



wohingegen die Pools in den Kontrollen konstant auf gleichem Niveau blieben. Dies läßt sich leicht erklären, da UDP-GlcNAc der Precursor für die Chitin-Biosynthese und somit der chitinhaltigen Zellwände der Pilze ist (SAWERT 1988a, BACKER & WAGNER 1989). Zudem wurde der Precursor auch in den Uredosporen in hohen Konzentrationen gefunden (PILS *et al.* 1991, GÖTZ 1996).

Nach den Vorstellungen von BACKER & WAGNER (1989) und GRABO (1993) werden von obligat biotrophen Pilzen sämtliche Metabolite zur Bildung von UDP-GlcNAc aus den Wirtspflanzen aufgenommen. Auf die Veränderungen der möglichen Kohlenstoff-, Stickstoff- und Energiequelle (Glucose/Fructose, Glutamin/Asparagin, Adenosin/ATP) wurde bereits hingewiesen. Blieben noch die Auswirkungen auf die Uridin- und UDP-Pools. Bei den Bohnenpathosystemen stiegen die Uridingehalte bis zur Sporulation stark an und verringerten sich im weiteren Untersuchungsverlauf bis auf das Niveau der Kontrollen. Weniger deutlich zeigte sich dies in den befallenen Weizenprimärblättern. Diese Ergebnisse belegen den starken Sink für Uridin durch alle Pathogene. Untersuchungen von BACKER & WAGNER (1989) mit Weizenrost und GÖTZ (1996) mit Bohnenrost zeigten, daß ein Anstieg an Uridin nur im Bereich des Pilzmyzels zu finden war. Mit der Bildung von Chitin stiegen auch die Gehalte von UDP an. Nach SAWERT *et al.* (1988a) und BACKER & WAGNER (1989) kommt es so zu einem „Recycling“ der UDP-Hälfte des UDP-N-Acetylglucosamin. Es kann daher von einer Aufnahme des Uridins über die Haustorien ausgegangen werden.

#### 4.11        **Schlußbetrachtung**

Die Untersuchungen zeigten, daß die Aufnahme von Nährstoffen durch die Pilze aufgrund ihrer Ernährungsstrategien sehr unterschiedlich ist. Perithotrophe Pilze entziehen eine Vielzahl an Metaboliten aus ihren Wirtspflanzen, wobei keine Unterschiede zwischen monokotyledonen und dikotyledonen Pflanzen festzustellen waren. Auch bei den obligat biotrophen Pilzen konnte ein derartiger Unterschied zwischen den Wirtspflanzen nicht festgestellt werden. Die Auswahl der aufgenommen Nährstoffe dagegen war sehr speziell und damit auch die Beeinflussung des Wirtsmetabolismus durch die jeweiligen Pathogene.

Über die Haustorien sind die obligat biotrophen Pilze in der Lage aktiv Einfluß auf den Wirtsmetabolismus zu nehmen. Durch den erstmaligen Nachweis eines nur in den Rosthaustorien und nicht im Myzel lokalisierten Hexose-Transporters von VOEGELE *et al.* (2001),

konnte gezeigt werden, daß eine gezielte Aufnahme von Glucose und z. T. von Fructose über einen Protonen-Symport erfolgen kann, wie es auch für Echten Mehltau vermutet wird (SUTTON *et al.* 1999). Durch die gesteigerte Aktivität der Invertase nach Rost- und Mehltaubefall wird ein Konzentrationsgradient für Saccharose in Richtung des Befallsortes bedingt (MENDGEN *et al.* 2000, HALL & CLARK 2000). Vergleichbares wird für die gezielte Aufnahme von Aminosäuren wie z.B. Glutamin für Rost (HAHN *et al.* 1997) und Echter Mehltau (HALL & CLARK 1998, HALL & WILLIAMS 2000) erwartet und könnte auch die Enzyme Glutamin-Synthetase (GS) und Glutamat-Synthase (GOGAT) mit einschließen. Außerdem wird z.B. die Translokation von Phosphat, Calcium und Kalium (AYRES *et al.* 1996) sowie evtl. von Sulfat über die Haustorien vorgenommen. Der Bereich der extrahaustorialen Matrix, begrenzt durch die Plasmamembranen von Pilz und Pflanze, ist als ein neues apoplastisches Kompartiment, der zentrale Ort der Einflußnahme des Pilzes auf die Biosynthesen der Pflanzen (MENDGEN *et al.* 2000). Durch direkte oder indirekte Induktoren erfolgt über diese Schnittstelle auch die Beeinflussung des Ionenhaushaltes und des Nährstoffmetabolismus in den befallenen, aber auch unbefallenen Pflanzenorganen z.B. durch Phytohormone oder Calciumionen (BAJORAT *et al.* 1995, HEATH 1995). Ein Ziel der Bekämpfung obligat biotropher Parasiten sollte deshalb gerade dieser Regulationsbereich sein.

Dabei könnten die in dieser Arbeit ermittelten Veränderungen an Poolgrößen und Enzymaktivitäten über den Kohlenhydrat- und Aminosäuren-Metabolismus befallener Pflanzen einfließen. Zu nennen wären eine Blockierung der Aufnahme von Glucose oder Glutamin bzw. Beeinflussung der Aktivität der involvierten Enzyme Saccharose-Phosphat-Synthase und Invertase für den Bereich der Kohlenhydrate sowie Glutamin-Synthetase und Glutamat-Synthase für die Stickstoffversorgung. Dies sollte auch die Induktion der genannten Metabolite und Enzyme in den unbefallenen Pflanzenorganen durch die Pilze umfassen, um z.B. eine durch Phytohormone gesteuerte Expression zu begrenzen.

Die Untersuchungen haben deutlich gemacht, daß mögliche Angriffspunkte für die Pathogenbekämpfung den Pilzen je nach deren Ernährungsstrategie schaden bzw. nützen könnten. Der durch den Befall mit obligat biotrophen Pilzen induzierte Schutz vor Vergiftung durch Verringerung des Galaktosegehaltes oder der Akkumulation von Arginin, stellt auf der einen Seite die Möglichkeit dar, Pflanzen zu züchten, die diesen Schutz unterbinden, so daß eine für die obligat biotrophen Pilze toxische Konzentration in den Pflanzengeweben entsteht. Andererseits würde dies wiederum die Ernährungsstrategie der Perithotrophen unterstützen und ein

gegenteiliger Züchtungserfolg mit Vermeidung der Toxizität wäre notwendig. Dies ist auch im Bereich der Herbizidforschung relevant, wie in Zusammenhang mit Auswirkungen von Glufosinat auf die Wirtsphysiologie und nachfolgender Infektion mit Pilzen diskutiert wurde.

Der Ernährungsstrategie der Pilze können auch gentechnisch veränderte Pflanzen, wie z.B. mit erhöhtem Zuckergehalt, entgegen kommen. Eine dadurch veränderte Anfälligkeit der Pflanzen gegenüber phytopathogenen Pilzen könnte den Fungizideinsatz entsprechender Saaten deutlich erhöhen und würde der angestrebten Nachhaltigkeit in der landwirtschaftlichen Produktion entgegen wirken.

Der Einsatz von Aminosäuren-Analoga als Fungizide wie z.B. Canavanin gegen Weizenrost oder acetylierter Aminosäuren gegen Bohnenrost (LEA & NORRIS 1976) könnte eine Alternative gegenüber dem Einsatz gentechnisch veränderter Pflanzen sein. Hier wären vor allem Analoga zu Glutamin als Fungizide zu untersuchen.

Pflanzenspezifische Unterschiede von Monokotyledonen und Dikotyledonen nach Pathogenbefall zeigten am Beispiel Weizen und Bohne, daß nur an einer Pflanzengruppe ermittelte Daten nicht ausreichen, um diese auf andere Pathosysteme übertragen werden zu können. Somit ist eine phytomedizinische Überprüfung züchterischer Veränderungen, seien sie mit klassischen oder molekularbiologischen Methoden erarbeitet, immer von größerer Bedeutung.

Gemeinsam war für alle Pathosysteme die negative Beeinflussung der Primärblätter und der Wurzeln befallenen Pflanzen. Die dadurch zu erwartenden/damit einhergehenden Ertragsverluste, können im Freiland durch weitere abiotische und biotische Stressoren noch verstärkt werden. Wichtig wäre somit ein integrierter Pflanzenschutz mit einer Stärkung der Pflanze, besonders im Wurzelbereich. Hierbei könnte die Mycorrhizierung der Wurzeln, neben einem Schutz gegen Wurzelpathogene, bei optimalem Besiedlungsgrad die Auswirkungen unterschiedlicher Stressoren ausgleichen (FELDMANN & BOYLE 1998) und auf natürliche Weise zur Nachhaltigkeit in der Agrarwirtschaft beitragen.

## 5 Zusammenfassung

Vergleichende Untersuchungen zum Primärstoffwechsel in den Wirt-Parasit-Interaktionen der obligat biotrophen Pilze *Uromyces appendiculatus* (Bohnenrost) bzw. *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) und der perthotrophen Pilze *Botrytis cinerea* (Grauschimmel an Bohnen) bzw. *Drechslera spec.* (Blattfleckenkrankheit an Weizen) mit den Wirtspflanzen *Phaseolus vulgaris* (Bohne) und *Triticum aestivum* (Weizen) sollten Aufschlüsse über Metabolitenveränderungen in den Wirtspflanzen durch den Pilzbefall geben. Poolgrößenanalysen verbunden mit Enzymaktivitätsmessungen im Verlauf des Pilzbefalls dienten der Charakterisierung der Auswirkungen eines Primärblattbefalls auf den Kohlenhydrat- und Aminosäuren-Metabolismus sowie dem Energiestatus der Pflanzenorgane: Wurzel, Primär-, Sekundär- und Tertiärblatt.

Die Methoden zur Untersuchung der Parameter wurden zuvor für die jeweiligen Pathosysteme etabliert bzw. optimiert.

### **Kohlenhydrat-Metabolismus befallener Pflanzen im Vergleich zur Kontrolle**

Ein Befall der Primärblätter der Bohnenpflanzen mit Rost und Grauschimmel resultierten in reduzierten Gehalten von Glucose, Saccharose und Stärke. Die Auswirkungen des Pilzbefalls auf die Poolgrößen der Weizenprimärblätter waren vergleichbar: Verringerung der Kohlenhydrat-Pools sowie dem Reservepolysaccharid Fructan. Unterschiedlich waren die Auswirkungen auf die Galaktose-Pools, wobei in beiden Wirten nur durch die perthotrophen Pilze eine Erhöhung stattfand. Dies korreliert mit deren Ernährungsstrategie, da Galaktose eine phytotoxische Wirkung hat, die andererseits von Rostpilzen durch induzierte Effekte vermieden werden könnte.

Erhöhte Aktivitäten der Invertase und Saccharose-Phosphat-Synthase (SPS) werden in Zusammenhang mit dem Aufbau eines Konzentrationsgradienten von Zuckern zum Befallsort diskutiert. Die reduzierten Zuckergehalte deuten für die perthotrophen Pilze auf eine Aufnahme von Glucose und Saccharose und für die biotrophen Pilze nur von Glucose hin.

In den Wurzeln befallener Bohnen- und Weizenpflanzen waren die Gehalte an löslichen Zuckern erniedrigt, so daß es zu einem reduzierten Energiestoffwechsel kam. Die Aktivität der SPS war bei den Bohnenwurzeln mit Beginn der Sporulation, bei den Weizenpflanzen bis zu diesem Zeitpunkt erhöht.

In den Sekundärblättern befallener Bohnenpflanzen wurden mit Beginn der Sporulation trotz verstärkter SPS-Aktivität verminderte Saccharosegehalte detektiert, was einen Transport andeutet. Nur nach Grauschimmel-Befall war die Invertase-Aktivität erhöht. Die Tertiärblätter blieben weitestgehend unbeeinflusst. Die Folgeblätter der Weizenpflanzen wurden nach Rost-Befall bis zum Beginn der Sporulation negativ beeinflusst. Nach *Drechslera*-Befall wurde eine erhöhte Enzymaktivität der Invertase und der SPS in den Sekundärblättern sowie verringerte Gehalte einzelner Zucker in den Sekundär- und Tertiärblättern festgestellt.

### **Aminosäuren-Metabolismus befallener Pflanzen im Vergleich zur Kontrolle**

Die Pools freier löslicher Aminosäuren veränderten sich in den befallenen Primärblättern der Bohnenpflanzen je nach Pathosystem sehr unterschiedlich: der obligat biotrophe Rost steigerte; der perthotrophe Grauschimmel verringerte sie. In beiden Pathosystemen war die Aktivität der Ferredoxin-abhängigen Glutamat-Synthase (Fd-GOGAT) erhöht. Dies resultierte nach Rost-Befall in einer Akkumulation von Glutamin und Asparagin. Beim Weizen veränderten sich die Gehalte der freien Aminosäuren ebenfalls in Abhängigkeit von der Ernährungsstrategie. Im Gegensatz zu den Bohnenblättern waren bei den Weizenpathosystemen die Aktivität der Glutamin-Synthetase (GS) und die Asparagingehalte erhöht, bzw. die Glutaminsäure-Pools erniedrigt.

Für die Rostpilze wird eine Aufnahme von Glutamin als organische Stickstoffquelle angenommen. Eine Entgiftung von Ammonium in den Pflanzen über Glutamin und Asparagin wird diskutiert.

In den Wurzeln befallener Bohnenpflanzen wurden die Pools freier Aminosäuren durch beide Pathogene verringert, wobei eine Aktivitätssteigerung der GS und NADP-GOGAT erst mit Beginn der Sporulation und nur nach Rost-Befall festzustellen war. In den Weizenwurzeln erhöhten sich nach Rost-Befall mit Beginn der Sporulation bis auf den Glutamingehalt bei verstärkter Enzymaktivität von GS und NADP-GOGAT die Aminosäuren-Pools. Nach *Drechslera*-Befall waren die Pools von Asparaginsäure und Asparagin größer.

Die Gesamtgehalte der freien Aminosäuren blieben in den Sekundärblättern befallener Bohnenpflanzen unverändert, eine höhere Glutamin-Synthetase-Aktivität verringerte aber die Glutaminsäure-Pools. Aufgrund unveränderter Glutamingehalte wird ein gerichteter Transport zum Primärblatt postuliert. Die Tertiärblätter waren nicht beeinflusst. In den Sekundärblättern befallener Weizenblätter verringerten sich ebenfalls die Glutaminsäure-Pools und die Aktivi-

tät der Enzyme des Glutamin-Glutamat-Zyklus waren erhöht. In den Tertiärblättern wurden reduzierte Pools von Asparaginsäure und Asparagin detektiert, nach *Drechslera*-Befall zusätzlich auch von Glutamin. Im Gegensatz zu den Bohnen könnten somit beim Weizen beide Folgeblätter in Transportvorgänge zum Primärblatt involviert sein.

### **Energiestoffwechsel befallener Pflanzen im Vergleich zur Kontrolle**

Die pilzbedingten Stoffwechselveränderungen in den Pflanzenorganen beeinflussten auch die Energiebilanz in den befallenen Pflanzen aller Pathosysteme. Die Pools von NAD, NADP und ATP waren in den befallenen Bohnenprimärblättern erhöht. Die gestiegene Energy Charge und das Verhältnis von NAD/NADP deuten auf eine verstärkte Stoffwechselaktivität mit erhöhter Respiration in den befallenen Primärblättern hin. Die Adenin-Pools waren ebenfalls in diesen Blättern größer. Befallene Weizenprimärblätter zeigten die gleichen Veränderungen, mit Ausnahme der Adeningehalte, die erniedrigt waren. In allen vier Pathosystemen wurde in den befallenen Primärblättern eine größere Menge des Chitin-Precursors UDP-N-Acetylglucosamin detektiert. Zusammen mit den Uridin- und UDP-Pools wird dessen Aufnahme diskutiert.

In den Wurzeln der befallenen Bohnen- und Weizenpflanzen wurden verringerte Gehalte an NAD, NADP und ATP festgestellt, was auf eine reduzierte Stoffwechsellektivität hindeutet. Als Hauptursache wird die reduzierte Versorgung mit Kohlenhydraten für den Energiestoffwechsel angesehen.

Die Sekundärblätter befallener Bohnenpflanzen waren photosynthetisch aktiver, die Gehalte an Adenosin, ADP, ATP und die Energy Charge erhöht, das NAD/NADP-Verhältnis geringer. Diese Kompensationseffekte wurden für die Tertiärblätter der Bohnen nur in geringem Ausmaß festgestellt. Vergleichbare Auswirkungen wurden in den Sekundärblättern befallener Weizenpflanzen nachgewiesen, in den Tertiärblättern waren die NAD-Gehalte und damit das NAD/NADP-Verhältnis bis zum Beginn der Sporulation erhöht.

Die Ergebnisse werden in Zusammenhang mit einer möglichen Nutzung für einen gezielten Einsatz züchterischer Maßnahmen gegen phytopathogene Pilze diskutiert.

## 6 Literaturverzeichnis

- AHMAND I., OWERA A.S.P., FARRAR J.F. & WHITEBREAD R. 1982**  
The distribution of five major nutrients in barley plants infected with brown rust  
*Physiological Plant Pathology*, 21: 335-346
- AKED J. & HALL J.L. 1993a**  
The uptake of glucose, fructose and sucrose into the lower epidermis of leaf discs of pea (*Pisum sativum* L. cv. Argentum)  
*New Phytologist*, 123: 271-276
- AKED J. & HALL J.L. 1993b**  
The uptake of glucose, fructose and sucrose into pea powdery mildew (*Erysiphe pisi* DC.) from the apoplast of pea leaves  
*New Phytologist*, 123: 277-282
- Angra S.R. & Sharma D.K. 1999**  
Cytokinins in pathogenesis and disease resistance of *Pyrenophora teres*-barley and *Drechslera maydis*-maize interactions during early stages of infection  
*Mycopathologia*, 148: 87-95
- Aldesuquy H.S., Abdel F.G. & Baka Z.A. 2000**  
Changes in chlorophyll, polyamines and chloroplast ultrastructure of *Puccinia striiformis* induced green islands on detached leaves of *Triticum aestivum*  
*Plant Physiology and Biochemistry*, 38: 613-620
- ASIEGBU F.O. 2000**  
Effects of carbohydrates, ethanol and selected cell wall phenolics on *in vitro* growth of necrotrophic fungi: *Heterobasidion annosum* and *Fusarium avenaceum*  
*Journal of basic Microbiology*, 40: 139-148
- ATKINSON D.E. 1968**  
The energy charge of the adenylate pool as a regulatory parameter. Interaction with feedback modifiers  
*Biochemistry*, 7: 4030-4034
- AUST H.-J., DOMES W. & KRANZ J. 1977**  
Influence of CO<sub>2</sub>-uptake of barley leaves on incubation period of powdery mildew under different light intensities  
*Phytopathology*, 67: 1469-1472
- AYRES P.G. 1976**  
Patterns of stomatal behaviour, transpiration and CO<sub>2</sub> exchange in pea following infection by powdery mildew (*Erysiphe pisi*)  
*Journal of Experimental Botany*, 27: 354-363
- Ayres P.G. 1981**  
Powdery mildew stimulates photosynthesis in uninfected leaves of pea plants  
*Phytopathologische Zeitschrift*, 100: 312-318

**AYRES P.G. 1982**

Water stress modifies the influence of powdery mildew on root growth and assimilate import in barley  
Physiological Plant Pathology, 21: 283-293

**AYRES P.G. & PAUL N.D. 1986**

Foliar pathogens alter the water relations of their hosts with consequences for both host and pathogen  
In: BAILEY J.A. & DEVERALL B.J. WATER: Fungi and Plants  
Cambridge University Press, Cambridge: 267-285

**Ayres P.G., Press M.C. & Spencer-Phillips P.T.N. 1996**

Effects of Pathogens and Parasitic Plants on Source-Sink Relationships  
In: ZAMSKI E. & SCHAFFER A.A.: Photoassimilate Distribution in Plant and Crops: Source-Sink Relationships  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 479-499

**BACKER A.I., SAWERT A., AUST H.-J. & WAGNER K.G. 1988**

Nucleoside-nucleotide pools in yellow rust (*Puccinia striiformis*) infected wheat  
Physiological and molecular Plant Pathology, 32: 467-476

**BACKER A.I. & WAGNER K.G. 1989**

UDP-N-Acetylglucosamine and uridine pools in *Puccinia striiformis* infected wheat  
Journal of Phytopathology, 127: 187-192

**BAKA Z.A., LAROUS L. & LÖSEL D.M. 1995**

Distribution of ATPase activity at the host-pathogen interfaces of rust infection  
Physiological Plant Pathology, 45: 67-82

**BAJORAT B., BLUMENDELLER C. & SCHÖNBECK F. 1995**

Influence of direct and indirect damages to root systems on plant efficiency  
Journal of Plant Diseases and Protection, 102 (6): 561-573

**BANCAL P., HENSON C.A., GAUDILLÈRE J.P. & CARPITA N.C. 1991**

Fructan chemical structure and sensitivity to an exohydrolase  
Carbohydrate Research, 217: 137-151

**BARZ W. 1998**

Phytoalexins  
In: HARTLEB H., HEITEFUSS R. & HOPPE H.-H.:  
Resistance of Crop Plants against Fungi  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart: 183-201

**BEFFA T. 1993**

Metabolism of elemental sulphur (S<sup>0</sup>) during fungal germination  
Canadian Journal of Microbiology, 39: 736-741

**BERGMEYER H.U. 1980**

Methods of Enzymatic Analysis  
Academic Press, New York



- Berteli F., Corrales E., Guerrero C., Arzia M.J., Pliego F. & Valpuesta V. 1995**  
Salt stress increases ferredoxin-dependent glutamate synthase activity and protein level in the leaves of tomato  
*Physiologia Plantarum*, 93: 259-264
- BIDLINGMEYER B.A. 1979**  
Retention mechanism for reversed-phase ion-pair liquid chromatography  
*Journal of Chromatography*, 186: 419-434
- BINDINGMEYER B.A. 1980**  
Separation of ionic compounds by reversed-phase liquid chromatography: an update of ion-pair techniques  
*Journal of Chromatographic Science*, 18: 525-539
- BLACK B.D., RUSSIN J.S., GRIFFIN J.L. & SNOW J.P. 1996**  
Herbicide effects on *Rhizoctonia solani* *in vitro* and rhizoctonia foliar blight of soybean (*Glycine max*)  
*Weed-Science*, 44 (3): 711-716
- BOCKUS W.W. 1998**  
Control strategies for stubble-borne pathogens of wheat  
*Canadian Journal of Plant Pathology*, 20 (4): 371-375
- BÖHMER B. & WOHANKA W. 1999**  
Farbatlas Krankheiten und Schädlinge an Zierpflanzen, Obst und Gemüse  
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart
- BOYACIOGLU D. & HETTIARACHNY N.S. 1995**  
Changes in some biochemical components of wheat grain infected with *Fusarium graminearum*  
*Journal of Cereal Science*
- BOYLE C., GÖTZ M., DAMMANN-TUGEND U. & SCHULZ B. 2001**  
Endophyte-Host Interactions III.  
Local vs. systemic colonization  
*Symbiosis*, 31: 259-281
- BRADFORD M.M. 1976**  
A rapid sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding  
*Analytical Biochemistry*, 72: 248-254
- BRANDT P. 1995**  
Transgene Pflanzen  
Birkhäuser Verlag, Basel
- BRUGIÈRE N., DUBIOS F., MASCLAUX C., SANGWAN R.S. & HIREL B. 2000**  
Immunolocalization of glutamine synthetase in senescing tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) leaves suggests that ammonia assimilation is progressively shifted to the mesophyll cytosol  
*Planta*, 211: 519-527

**BURELL M.M. & LEWIS D.H.** 1977

Amino acid movement from leaves of *Tussilaga farfara* L. to the rust, *Puccinia poarum* Neils  
New Phytologist, 79: 327-333

**BUSHNELL W.R.** 1984

Structural and physiological alterations in susceptible host tissue  
In: BUSHNELL W.R. & ROELFS A.P.: The Cereal Rusts, Volume 1  
Academic Press, Orlando: 477-507

**BUTTERS J.A., BURRELL M.M. & HOLLOMON D.W.** 1985

Purine metabolism in barley powdery mildew and its host  
Physiological Plant Pathology, 27: 65-74

**CHAPMAN A.G. & ATKINSON D.E.** 1977

Adenine nucleotide concentrations and turnover-rates. Their correlation with biological activity in bacteria and yeast.  
Advances in Microbial Physiology, 15: 252-257

**CHEN F.L. & CULLIMORE J.V.** 1989

Location of two isoenzymes of NADH-dependent glutamate synthase in root nodules of *Phaseolus vulgaris* L.  
Planta, 179: 441-447

**CIUFFETTI L.M. & TUORI R.P.** 1999

Advances in the characterization of the *Pyrenophora tritici-repentis*-Wheat infection  
Phytopathology, 89 (6): 444-449

**CLARK G.** 1981

Staining procedures. 4<sup>th</sup> Edition  
Williams & Wilkins, London

**CLARK J.I.M. & HALL J.L.** 1998

Solute transport into healthy and powdery mildew-infected leaves of pea and uptake by powdery mildew mycelium  
New Phytologist 140, 261-269

**COFFEY M.D. & ALLEN P.J.** 1973

Nutrition of *Melampsora lini* and *Puccinia helianthi*  
Transactions of the British Mycological Society, 60 (2): 245-260

**COGHLAN S.E. & WALTERS D.R.** 1990

Polyamine metabolism in green-island on powdery mildew-infected barley leaves: possible interactions with senescence  
New Phytologist 116, 417-424

**COGHLAN S.E. & WALTERS D.R.** 1992

Photosynthesis in green-island on powdery mildew-infected barley leaves  
Physiological and Molecular Plant Pathology 40, 31-38

**COLE L., F. M. DEWEY & HAWES C.R.** 1996

Infection mechanisms of *Botrytis* species: pre-penetration and pre-infection process of dry and wet conidia  
Mycological Research 100(3): 277 - 286.

**COPELAND L.** 1990

Enzymes of Sucrose Metabolism..

In: LEA P.J.: Methods in Plant Biochemistry, Vol. 3: Enzymes of Primary Metabolism  
Academic Press Limited, New York: 73 – 85

**CORDOVILLA M.P., LIGERO F. & LLUCH C.** 1996

Growth and nitrogen assimilation in nodules in response to nitrate levels in *Vicia faba* under salt stress  
Journal of Experimental Botany, 47 (295): 203-210

**CRAFT-BRANDNER S.J. & SALVUCCI M.E.** 1989

Species and environmental variations in the effect of inorganic phosphate on sucrose-phosphate synthase activity  
Plant Physiology, 91: 469-472

**CRAM W.J.** 1990

Uptake and Transport of Sulfate

In.: RENNENBERG H.: Sulfur Nutrition and Sulfur assimilation in Higher Plants  
SPB Academic Publishing, The Hague, Holland: 3-11

**CREN M. & HIREL B.** 1999

Glutamine synthase in higher plants: Regulation of gene and protein expression from the organ to the cell  
Plant Cell Physiology, 40 (12): 1187-1193

**CRÜGER G.** 1983

Pflanzenschutz im Gemüsebau  
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

**DANCER J., HATZFELD W.-D. & STITT M.** 1990

Cytosolic cycles regulate the turnover of sucrose in heterotrophic cell-suspension cultures of *Chenopodium rubrum* L.  
Planta, 182: 223-231

**DALY J.M.** 1976

The carbon balance of diseased plants: changes in respiration, photosynthesis and translocation

In: HEITEFUSS R. & WILLIAMS P.H.: Physiological Plant Physiology, Vol IV  
Springer-Verlag, Berlin: 450-479

**DALY J.M., INMAN R.E. & LIVNE A.** 1962

Carbohydrate metabolism in higher plant tissues infected with obligate parasites  
Plant Physiology, 37: 531-538

**Daßler E. & Heitmann G. 1991**

Obst und Gemüse  
Paul Parey Verlag Berlin

**Debnath M., Sharma S.L. & Kant U. 1998**

Changes in carbohydrate contents and hydrolysing enzymes in White rust of *Brassica juncea* (L.) Czern. And Coss. Caused by *Albugo candida* *in vivo* and *in vitro*  
Journal of Phytological Research, 11: 81-82

**DEVERALL B.J. & WOOD R.K.S. 1961**

Infection of bean plants (*Vicia faba* L.) with *Botrytis cinerea* and *B. fabae*  
Annals of Applied Botany, 49: 461-472

**DE VALLAVIEILLE-POPE C., HUBER L., LECONTE M. & GOYEAU H. 1995**

Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration, and infection of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. striiformis* on wheat seedlings  
Phytopathology, 85 (4): 409-415

**DIXON R.A., HARRISON M.J. & C.J. LAMB 1994**

Early events in the activation of plant defense responses  
Annual Review of Phytopathology, 32: 479-501

**DUNIWAY J. M. & DURBIN R.D. 1971**

Some effects of *Uromyces phaseoli* on the transpiration rate and stomatal response of bean leaves  
PHYTOPATHOLOGY, 61: 409-411

**EDWARDS H. H. 1971**

Translocation of carbon in powdery mildewed barley  
Plant Physiology, 47: 324-328

**ELSTNER E.F. 1983**

Hormones and metabolic regulation in disease  
In: CALLOW J.A.: Biochemical Plant Pathology  
John Wiley and Sons LTD, New York: 33-67

**EVANS L.T. & WARDLAW I.F. 1996**

Wheat  
In: ZAMSKI E. & SCHAFFER A.A.: Photoassimilate Distribution in Plant and Crops: Source-Sink Relationships  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 501-518

**FARKAS G.L. & KIRÁLY Z. 1961**

Amide metabolism in wheat leaves infected with stem rust  
Physiologia Plantarum, 14: 344-353

**FARRAR J.F. 1980**

Allocation of carbon of growth, storage and respiration in the vegetative barley plant  
Plant, Cell and Environment, 3: 97-105

**FARRAR J.F. 1985**

Carbohydrate metabolism in biotrophic infections  
Microbiological Science, 2: 314-317

**FARRAR J.F. & RAYNS F.W. 1987**

Respiration of leaves of barley infected with powdery mildew: increased engagement of the alternative oxidase  
New Phytologist, 107: 119-125

**FASMAN G.D. 1975**

Purines, pyrimidines nucleotides: physical constants and spectral properties  
In: FASMAN G.D.: Handbook of Biochemistry and Molecular Biology,  
Volume 1: Nucleic Acids, 3<sup>rd</sup> Edition  
CRC Press, Inc., Cleveland: 65-215

**FELDMANN F. & BOYLE C. 1998**

Concurrent development of arbuscular mycorrhizal colonization and powdery mildew infection on three *Begonia hiemalis* cultivars  
Journal of Plant Disease and Protection, 105 (2): 121-129

**FELDMANN F., JUNQUEIRA N. & LIEBEREI R. 1989**

Utilization of vesicular-arbuscular as a factor of integrated plant protection  
Agronomic Ecosystem Environment, 29: 131-135

**FERGUSON A.R. & SIMS A.P. 1974**

The Regulation of glutamine Metabolism in *Candida utilis*: the Inactivation of Glutamine Synthetase  
Journal of General Microbiology, 80: 173-185

**FINK H., HAUG H. & MENDGEN K. 1991**

Early defence responses of cowpea (*Vigna sinensis* L.) induced by non-pathogenic rust fungi  
Planta, 185: 246-254

**FORD Y.Y., RATCLIFF R.G. & ROBINS R.J. 1996**

Phytohormone-induced GABA production in transformed root cultures of *Datura stramonium*: an *in vivo* <sup>15</sup>N NMR study  
Journal of experimental Botany, 47 (299): 811-818

**FOYER C.H. & GALTIER N. 1996**

Source-sink Interaction and Communication in Leaves  
In: ZAMSKI E. & SCHAFFER A.A.: Photoassimilate Distribution in Plant and Crops: Source-Sink Relationships  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 311-340

**FRIČ F. 1975**

Translocation of <sup>14</sup>C-labelled assimilates barley plants infected with powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal)  
Phytopathologische Zeitschrift, 84: 88-95

**Gassner G. & Franke W. 1938**

Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt rostinfizierter Getreideblätter  
Phytopathologische Zeitschrift, 11 (5): 517-570

**Gatehouse A.M.R., Hilder V.A. & Boulter D. 1992**

Plant Genetic Manipulation for Crop Protection  
Biotechnology in Agriculture No. 7  
CAB International, Durham

**GEISSMANN M., FREY T. & RUFFNER H. P. 1991**

Occurrence and properties of acid invertase in cultures of *Botrytis cinerea*  
Mycological Research, 95 (11): 1321-1327

**GIVAN C. V. 1979**

Metabolic detoxification of ammonia in tissues of higher plants  
Phytochemistry, 18: 375-382

**GOLDSCHMIDT E.E. & HUBER S.C. 1992**

Regulation of photosynthesis by end-product accumulation in leaves of plant  
storing starch, sucrose, and hexose sugars  
Plant Physiology, 99: 1443-1448

**GORDON A.J. & JAMES C.L. 1997**

Enzymes of carbohydrate and amino acid metabolism in developing and mature  
nodules of white clover  
Journal of Experimental Botany, 48 (309): 895-903

**GONZÁLEZ E.M., APARICIO-TEJO P.A., GORDON A.J., MINCHIN F.R., ROYUELA M. & ARRESE-IGOR C. 1998**

Water-deficit effects on carbon and nitrogen metabolism of pea nodules  
Journal of Experimental Botany, 49 (327): 1705-1714

**GOODMAN R.N. & NOVACKY A.J. 1994**

The Hypersensitive Reaction in Plant to Pathogens  
A Resistance Phenomenon  
APS Press, St.Paul, Minnesota

**GOW N.A.R. 1995**

Tip growth and polarity  
In: GOW N.A.R. & GADD G.M.: The growing fungus, 1<sup>st</sup> Edition  
Chapmann & Hall, London: 279-299

**GÖTZ M. 1996**

Zur vegetativen und generativen Entwicklung der obligat biotrophen Parasiten in  
den Pathosystemen *Triticum aestivum*/*Blumeria graminis* und *Phaseolus vulgaris*/  
*Uromyces appendiculatus*  
Dissertation, Technische Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig

**GÖTZ M. & BOYLE C. 1998**

Changes in metabolite Pools in host and Pathogen during the Uredinio and Teliospore Development of the Bean Rust Fungus *Uromyces appendiculatus*  
Journal of Phytopathology, 146: 599-607

**GRABO P. 1992**

Physiologische Untersuchungen zum Verständnis der Wirt-Parasit-Beziehungen des Pathosystems Erbse (*Pisum sativum*) / Echter Mehltau (*Erysiphe pisi*)  
Dissertation, Technische Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig

**GRAYSTON S.J., NEVELL W. & WAINWRIGHT M. 1986**

Sulphur Oxidation by Fungi  
Transactions of the British Mycological Society, 87 (2): 193-198

**GREENLAND A.J. & LEWIS D.H. 1983**

Changes in the activity and predominant molecular forms of acid invertase in oat leaves infected by crown rust  
Physiological Plant Pathology, 22: 293-312

**GRINDLE M. 1992**

Genetic studies of *Botrytis cinerea* (*Botryotinia fuckeliana*)  
10<sup>th</sup> Botrytis Symposium, Heraklion Kreta: 10-12

**GROM E. 1995**

Aminosäurenanalyse mit FMOC/ADAM  
Applications-Service „Probenvorbereitung“, Herrenberg

**GRÜTERS U. 1999**

On the Role of Wheat Stem Reserves when Source-sink Balance its Disturbed by elevated CO<sub>2</sub>  
Journal of Applied Botany, 73: 55 - 62.

**HABESHAW D. 1984**

Effects of pathogens on photosynthesis  
In: JELLIS J.G. & WOOD R.K.S.: Plant Diseases: Infection, Damage and Loss  
Blackwell Scientific Publications, Oxford: 63-72

**HAHN M., DEISING H., STRUCK C. & MENDGEN K. 1998**

Mechanisms by which pathogenic fungi recognize and attack their hosts plants  
In: HARTLEB H., HEITEFUSS R. & HOPPE H.-H.:  
Resistance of Crop Plants against Fungi  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart:

**Hahn M., Neef U., Struck C., Gottfert M. & Mendgen K. 1997**

A putative amino acid transporter is specifically expressed in haustoria of the rust fungus *Uromyces fabae*  
Molecular Plant Microbe Interactions: 10: 438-445

- HALL R.** 1986  
Effects of root pathogens on plant water relations  
In: AYRES P.G. & BODDY L.: Water, Fungi and plants  
Cambridge University Press, Cambridge: 241-265
- HALL J.L. & WILLIAMS L.E.** 2000  
Assimilate transport and partitioning in fungal biotrophic interactions  
Australian Journal of Plant Physiology, 27 (6): 549-560
- HANCOCK J.G. & HUISMAN O.C.** 1981  
Nutrient movement in host-pathogen systems  
Annual Review of Phytopathology, 19: 309-331
- HARGRAVES J.A., MANSFIELD J.W., COXON D.T. & PRICE K.R.** 1976  
Wyerone Epoxide as a Phytoalexin in *Vicia faba* and its Metabolism by  
*Botrytis cinerea* and *B. fabae* in Vitro  
Phytochemistry, 15: 1119 - 1121
- HARGRAVES J.A., MANSFIELD J.W. & ROSALL S.** 1977  
Changes in phytoalexin concentrations in tissues of the broad bean plant  
(*Vicia faba* L.) following inoculation with species of *Botrytis*  
Physiological Plant Pathology, 11: 227 - 242
- HARRISON J.G.** 1984  
*Botrytis cinerea* as an important cause of chocolate spot in field beans  
Transactions of the British Mycological Society, 83 (4): 631-637
- HARRISON J.G.** 1988  
The biology of *Botrytis* spp. on *Vicia* beans and chocolate spot disease – a review  
Plant Physiology, 37: 168-201
- HARRISON M.J.** 1999  
Biotrophic interfaces and nutrient transport in plant/fungal symbiosis  
Journal of Experimental Botany, 50: 1013-1022
- HARTLEB H., HEITEFUSS R. & HOPPE H.-H.** 1998  
Resistance of Crop Plants against Fungi  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
- HATCHER P.E.** 1995  
Three-way interactions between plant pathogenic fungi, herbivorous insects  
and their host plants  
Biological Reviews, 70: 639-694
- HATCHER P.E. & AYRES P.G.** 1998  
The effect of fungal infection and nitrogen fertilization on the carbohydrate  
composition of *Rumex obtusifolius* leaves  
European Journal of Plant Pathology, 104 (6): 553-559



- HEALE J.B.** 1992  
Activation of host defence mechanism in response to *Botrytis cinerea*  
10<sup>th</sup> Botrytis Symposium, Heraklion Kreta: 21-23
- HEATH M.C.** 1995  
Signal exchange between higher plants and rust fungi  
Canadian Journal of Botany, 73: 616-623
- HECHT U., OELMÜLLER R., SCHMIDT S. & MOHR H.** 1988  
Action of light, nitrate and ammonium on the levels of NADH- and ferredoxin-dependent glutamate synthase in the cotyledons of mustard seedlings  
Planta, 175: 130-138
- HEISTERRÜBER D., SCHULTE P. & MOERSCHBACHER B.M.** 1994  
Soluble carbohydrates and invertase activity in stem rust-infected, resistant and susceptible near-isogenic wheat leaves  
Physiological and Molecular Plant Pathology, 44: 111-123
- HEITEFUSS R.** 1998  
Cell wall modifications in relation to resistance  
In: HARTLEB H., HEITEFUSS R. & HOPPE H.-H.:  
Resistance of Crop Plants against Fungi  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart: 100-125
- HENRY R.J. & HARRIS P.J.** 1997  
Molecular distinction between monocotyledons and dicotyledons: more than a simple dichotomy  
Plant Molecular Biology Reporter 15: 216-218
- HOFFMANN G.M. & SCHMUTTER H.** 1999  
Parasitäre Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Nutzpflanzen  
2. neubearbeitete Auflage  
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- HOFMANN M., NIENHAUS F., SCHÖNBECK F., WELTZIEN H.C. & HILBERT H.** 1985  
Lehrbuch der Phytomedizin  
Paul Parey, Berlin
- HOPPE H.-H.** 1998  
Fungal Phytotoxins  
In: HARTLEB H., HEITEFUSS R. & HOPPE H.-H.:  
Resistance of Crop Plants against Fungi  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart: 58-83
- HOPPE J.H. & HEITEFUSS R.** 1976  
Untersuchungen zur Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels in Weizenpflanzen nach Infektion mit *Puccinia graminis tritici*  
Phytopathologische Zeitschrift, 86: 37-55

- HOLLIGAN P.M., CHEN C., MCGEE E.E.M. & LEWIS D.H.** 1974  
Carbohydrate metabolism in healthy and rusted leaves of coltsfoot  
New Phytologist, 73: 881-888
- HOLLOMON D.W.** 1979  
Evidence that ethrimol may interfere with adenine metabolism during primary infection of barley powdery mildew  
Pesticide Biochemistry and Physiology, 16: 158-169
- HOLLOMON D.W. & CHAMBERLAIN K.** 1981  
Hydroxypyrimidine fungicides inhibit adenosine deaminase in barley powdery mildew  
Pesticide Biochemistry and Physiology, 16: 158-169
- HOWARD H.F. & WITHAM F.H.** 1983  
Invertase activity and the kinetin-stimulated enlargement of detached radish cotyledons  
Plant Physiology, 73: 304-308
- HOWES N.K. & SCOTT K.J.** 1973  
Sulphur Metabolism of *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* in Axenic Cultures  
Journal of General microbiology, 76: 345-354
- HUBER S.C.** 1981  
Interspecific Variation in Activity and Regulation of Leaf Sucrose Phosphate Synthetase  
Zeitschrift für Pflanzenphysiologie, 102: 443-450
- HUBER S.C.** 1989  
Biochemical Mechanism for Regulation of Sucrose accumulation in Leaves during Photosynthesis  
Plant Physiology, 91: 656-662
- HUBER S.C. & HUBER J.L.** 1996  
Role and Regulation of Sucrose-Phosphate Synthase in Higher Plants  
Annual Review of Plant Physiology and Molecular Biology, 47: 431-444
- IRELAND R.J. & LEA P.J.** 1999  
The Enzymes of Glutamine, Glutamate, Asparagine, and Aspartat Metabolism  
In: SINGH B.K.: Plant Amino Acids  
Marcel Dekker, Inc., New York: 49-110
- ISAAC S.** 1992  
Fungal-Plant Interactions  
Chapman & Hall, London
- ISLA M.I., VATTUONE M.A. & SAMPIETRO A.R.** 1991  
Modulation of potato invertase activity by fructose  
Phytochemistry, 30: 423-426

**JÄGER K. & REISNER H.J. 1969**

Untersuchungen über Stoffwechselbeziehungen zwischen Wirt und Parasit am Beispiel von *Puccinia graminis* var. *tritici* auf Weizen  
1. Aufnahme von Aminosäuren aus dem Wirtsgewebe  
Planta, 85: 57-72

**JARVIS W.R. 1980**

Epidemiology  
In: COLEY-SMITH J.R., VERHOEFF K. & JARVIS W.R. The Biology of Botrytis  
Academic Press, London: 219-250

**JENNINGS D.H. 1995**

The Physiology of Fungal Nutrition  
Cambridge University Press, Cambridge

**JOHN R. 1992**

Biosynthesis of the major crop products: the biochemistry, cell physiology and molecular biology involved in the synthesis by crop plants of sucrose, fructan, starch, cellulose, oil, rubber and protein  
John Wiley and Sons LTD, New York

**JONES J.P. 1966**

Absorption and Translocation of S<sup>35</sup> in Oat Plants Inoculated with Labelled Crown Rust Uredospores  
Phytopathology, 56: 272-275

**KELLER F. & PHARR D.M. 1996**

Metabolism of Carbohydrates in Sinks and Sources:  
Galactosyl-sucrose Oligosaccharides  
In: ZAMSKI E. & SCHAFFER A.A.: Photoassimilate Distribution in Plant and Crops: Source-Sink Relationships  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 156-184

**KELLER E.R., HARNUS H. & HEYLAND K.U. 1999**

Knollen und Wurzelfrüchte, Körner und Futterleguminosen  
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

**KIESLING U. & HOFFMANN G.M. 1985**

Physiologische Effekte bei Interaktionen zwischen Echtem Mehltau (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) und Zwergrost (*Puccinia hordei*) an Gerste  
Journal of Plant Disease and Protection 92 (4): 407-416

**KINGSTON-SMITH A. H., GALTIER N., POLLOCK C.J. & FOYER C.H. 1998**

Soluble acid invertase activity in leaves is dependent of species differences in leaf carbohydrates, diurnal sugar profiles and path of phloem loading  
New Phytologist, 139: 283-292

**KNEALE J. & FARRAR J.F. 1985**

The localization and frequency of haustoria in colonies of brown rust on barley leaves  
New Phytologist, 101: 495-505

**Knight T.J. & Weissman G.S.** 1982

Rhythms in glutamine synthase activity, energy charge, and glutamine in  
sunflower roots  
Plant Physiology, 70: 1683-1866

**KREMER M. & HOFFMANN G.M.** 1993

Effekte von Blattinfektionen durch *Drechslera tritici-repentis* auf den Kohlenhydrat-  
und Stickstoffhaushalt von Weizenpflanzen  
Journal of Plant Disease and Protection, 100 (3): 259-277

**KUCK K.-H.** 1979

Über die infektionsbedingten Veränderungen der Aminosäuren und Fettsäuren in mit  
*Puccinia graminis* var. *tritici*, Rasse 32, infizierten Weizenblättern und die *in vitro*-  
Sporulation des Pilzes  
Dissertation, Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule Aachen

**KUCK K.H. & REISNER H.J.** 1985

*In vitro* sporulation of race 32 of *Puccinia graminis* Pers. f.sp. *tritici* Erikss. & Henn.  
Physiological Plant Pathology, 27: 259-268

**KWON C.Y., RASMUSSEN J.B. & MEINHARDT S.W.** 1998

Activity of Ptr ToxA from *Pyrenophora tritici-repentis* requires host metabolism  
Physiological and Molecular Plant Pathology, 52 (3): 201-212

**LAMB C. & DIXON R.A.** 1997

The oxidative burst in plant disease resistance  
Annual Review of Plant Physiology and Plant molecular Pathology, 48, 251-275

**LARSON P.O.** 1980

Physical and Chemical Properties of Amino Acids  
In: MIFLIN B.J.: The Biochemistry of Plants, Vol. 5: Amino Acids and Derivates  
Academic Press, Inc., London: 225-269

**LEA P.J. & MIFLIN B.J.** 1974

Alternative route for nitrogen assimilation in higher plants  
Nature, 251(18): 614 – 616

**LEA P.J. & FOWDEN L.** 1975

The purification and properties of glutamine dependent asparagine synthetase  
isolated from *Lupinus albus*  
Proceedings of the Royal Society of London, B, 192: 13-26

**LEA P.J. & NORRIS R.D.** 1976

The use of amino acid analogues in studies on plant metabolism  
Phytochemistry, 15: 585-595

**Lea P.J., Blackwell R.D., Chen F.-L. & Hecht U.** 1990

Enzyme of Ammonia Assimilation  
In: Dey P.M. Harborne J.B.: Methodes in Plant Biochemistry, Vol. 3  
Academic Press London: 257-276

**LEONE G.** 1992

Significance of polygalacturonase production by *Botrytis cinerea* in pathogenesis  
10<sup>th</sup> Botrytis Symposium, Heraklion Kreta: 16-17

**LEROUX P.** 1994

Effect of pH, amino acids and various organic compounds on the fungitoxicity of  
pyrimethanil, glufusinate, captafol, cymoxanil and fenpiclonil in *Botrytis cinerea*  
Agronomie, 14 (8): 541-554

**LEWIS D.H. & SMITH D.C.** 1967

Sugar alcohols (polyols) in fungi and green plant  
New Phytologist, 66: 143-184

**LICHTENTHALER H.K.** 1987

Chlorophylls and carotinoids: Pigments of photosynthetic biomembranes  
Methods in Enzymology, 148: 350-382

**LIVNE A.** 1964

Photosynthesis in healthy and rust affected beans  
Plant Physiology, 39: 614-621

**LIVNE A. & DALY J.M.** 1966

Translocation in healthy and rust-affected beans  
Phytopathology, 56: 170-175

**LONG D.E., FING A.K., MCGEE E., COOK R.C. & LEWIS D.H.** 1975

The activity of invertase and its relevance to the accumulation of storage  
polysaccharides in leaves infected by biotrophic fungi  
New Phytologist, 74: 173-182

**LÖSCH R.** 2001

Wasserhaushalt der Pflanzen  
Quelle & Meyer Verlag, Wiebelsheim

**LUNN J.E. & FURBANK R.T.** 1999

Transley Review No. 105: Sucrose biosynthesis in C<sub>4</sub> plants  
New Phytologist 143: 221-237

**LYDON J. & DUKE S.O.** 1999

Inhibitors of glutamine biosynthesis  
In: SINGH B.K.: Plant Amino Acids  
Marcel Dekker, Inc., New York: 445-464

**MACDONALD P.W. & STROBEL G.A.** 1970

Adenosine diphosphate-glucose pyrophosphorylase control of starch accumulation in  
rust-infected wheat leaves  
Plant Physiology, 46: 126-135

**MACKINTOSH C.** 1998

Regulation of plant nitrate assimilation: from ecophysiology to brain proteins  
New Phytologist 139: 153-159

**MACLEAN D.J.** 1982

Axenic Culture and Metabolism of Rust Fungi.  
In: SCOTT K.J. & CHAKRAVORTY A.K.: The Rust Fungi  
Academic Press, London: 38 - 119.

**MAIER-ROSENKRANZ J., MAISCH A., KUPKA A. & FÖLDI P.** 1994

Superior Precolumn Derivatization of Biological Amines with Fluorenyl Derivates  
using the ADAM-EVE Approach  
LC-GC, 7(9): 509 - 516

**MAGYAROSY A.C., SCHURMANN P. & BUCHANAN B.B.** 1976

Effects of powdery mildew infection on photosynthesis by leaves and chloroplasts of  
sugar beets  
Plant Physiology, 57: 486-489

**MALMER M.F. & SCHROEDER L.A.** 1990

Amino acid analysis by high-performance liquid chromatography with methane  
sulfronic acid hydrolysis and 9-fluorenylmethylchloroformate derivatization  
Journal of Chromatography, 514: 227-239

**MANNERS J.M.** 1989

The host-haustorium interface in powdery mildew  
Australian Journal of Plant Physiology, 16: 45-52

**MANNERS J.M. & GAY J.L.** 1982

Transport, translocation and metabolism of <sup>14</sup>C-photosynthates at the host-parasite  
interface of *Pisum sativum* and *Erysiphe pisi*  
New Phytologist, 221-244

**MASCLAUX C., VALADIER M.-H., BRUGIÈRE N., MOROT-GAUDRY J.-F. & HIREL B.** 2000

Characterization of the sink/source transition in tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) shoots  
in relation to nitrogen management and leaf senescence  
Planta, 211: 510-518

**MAZELIS M.** 1985

Amino Acid Catabolism  
In: The Biochemistry of Plants, Vol. 5: Amino Acids and Derivates  
Academic Press, Inc., 541-567

**McKAY D.B. & MACLEAN D.J.** 1992

Effect of glucose and glucitol analogues on respiration by mycelia of

*Puccinia graminis*

Experimental Mycology, 16: 110-118

**MENDGEN K.** 1977

Reduced Lysine Uptake by Bean Rust Haustoria in an Resistent Reaction  
Naturwissenschaften, 64: 438 - 439.

- MENDGEN K. & NASS P.** 1988  
The activity of powdery-mildew haustoria after feeding the host cells with different sugars, as measured with a potentiometric cyanine dye  
*Planta*, 174: 283-288
- MENDGEN K., STRUCK C., VOEGELE R.T. & HAHN M.** 2000  
Biotrophy and rust haustoria  
*Physiological and Molecular Plant Pathology*, 56: 141-145
- MEYER R. & WAGNER K.G.** 1986  
Nucleotide pools in leaf and root tissue of tobacco plants: Influence of leaf senescence  
*Physiologia Plantarum*, 67: 666-672
- MICHAL G.** 1999  
Biochemical Pathways  
Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg Berlin
- MIFLIN B.J. & LEA P.J.** 1976  
The Pathway of Nitrogen Assimilation in Plants  
*Phytochemistry*, 15: 873 – 885
- MIFLIN B.J. & LEA P.J.** 1977  
Amino Acid Metabolism  
*Annual Review of Plant Physiology*, 28: 299-329
- MIFLIN B.J. & LEA P.J.** 1980  
12. The role of Glutamine in ammonia Assimilation and Reassimilation in Plants.  
In: MORA J. & PALACIOS R.: *Glutamine: Metabolism, Enzymology, and Regulation*.  
New York, Academic Press: 213 - 235.
- MIFLIN B.J., LEA P.J. & WALLSGROVE R.M.** 1980  
The Role of Glutamine in Ammonia Assimilation and Reassimilation in Plants  
In: MORA J. & PALACIOS R.: *Glutamine: Metabolism, Enzymology, and Regulation*  
Academic Press, Inc., New York: 213-234
- MINARCIC P. & PAULECH C.** 1975  
Influence of powdery mildew on mitotic cell division of apical root meristem of barley  
*Phytopathologische Zeitschrift*, 83: 341-347
- MITCHELL D.T., FUNG A.K. & LEWIS D.H.** 1978  
Changes in ethanol-soluble carbohydrate composition and acid invertase in infected first leaf tissue susceptible to crown rust of oat and wheat stem rust  
*New Phytologist*, 80: 381-392
- MOLL S., SERRANO P. & BOYLE C.** (1995)  
In vivo Chlorophyll Fluorescence in Rust-Infested Bean Plants  
*Angewandte Botanik*, 69: 163-168

- MÖLL U., MENDGEN K. & VOEGELE R.T.** 2001  
Invertase bei *Uromyces fabae*  
Phytopathologie, 31 (2): 89
- MORRIS D.A. & ARTHUR E.A.** 1984  
An association between acid invertase activity and cell growth during leaf expansion in *Phaseolus vulgaris* L.  
Journal of experimental Botany, 35: 1369-1379
- MONTALBINI P. & BUCHANAN B.B.** 1974  
Effects of a rust infection on photophosphorylation by isolated chloroplasts  
Physiological Plant Pathology, 4: 191-196
- NEUBAUER A.** 1998  
Erzeugung von Diffructoseanhydrid III und Inulobiose aus Inulin mit *Arthrobacter ureafaciens* ATCC 21124  
Dissertation, Technische Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig
- OBERDORFER E.** 1999  
Pflanzenkunde  
Eugen Ulmer-Verlag, Stuttgart
- OBST A.** 1983  
Die *Helminthosporium* Blattdürre des Weizens  
DLP Pflanzenschutz-Praxis 1: 34
- OWERA S.A.P., FARRAR J.F. & WHITREAD R.** 1981  
Growth and photosynthesis in barley infected with brown rust  
Physiological Plant Pathology, 18: 79-90
- Owera S.A.P., Farrar J.F. & Whitread R.** 1983  
Translocation from leaves of barley infected with brown rust  
New Phytologist, 94: 111-123
- Padgett P.E. & Leonard R.T.** 1996  
Free amino acid levels and the regulation of nitrate uptake in maize cell suspension cultures  
Journal of Experimental Botany, 47 (300): 871-883
- PAPPAS A.C. & ELENA K.** 1992  
Grey mould control where Dichlofluanid reduced sensitivity strains of *Botrytis cinerea* Pers. occur  
10<sup>th</sup> Botrytis Symposium, Heraklion Kreta: 49-50
- PATEL V., SAUNDERS G. & BUCKE C.** 1994  
Production of fructooligosaccharides by *Fusarium oxysporum*  
Biotechnology Letters, 16: 1139-1144



**PAUL N.D. & AYRES P.G. 1988**

Nutrient relations of groundsel (*Senecio vulgaris*) infected by rust (*Puccinia lagenophorae*) at a range of nutrient concentrations: II Uptake of nitrogen, phosphorus and potassium and shoot-root interactions  
Annals of Botany, 61 (4): 499-506

**PAULECH C. 1966**

Photosynthesis and respiration of barley while being actually infected by powdery mildew  
Biologia (Bratislava), 21: 321-328

**PERSON L.C. 1995**

The Diversity and Evolution of Plants  
CRL Press, BocaRaton

**PELTONEN S. & KARJALAINEN R. 1995**

Phenylalanine ammonia-lyase activity in barley after infection with *Bipolaris sosokiniana* or treatment with its purified xylanase  
Journal of Phytopathology, 143 (4): 239-245

**PETERSON R.B. & AYLOR D.E. 1995**

Chlorophyll fluorescence induction in leaves of *Phaseolus vulgaris* infected with bean rust (*Uromyces appendiculatus*)  
Plant Physiology, 108: 163-171

**PFEIFFER E., JÄGER K. & REISENER H.J. 1969**

Untersuchungen über Stoffwechselbeziehungen zwischen Parasit und Wirt am Beispiel von *Puccinia graminis* var. *tritici* auf Weizen  
II. Aufnahme von Hexosen aus dem Wirtsgewebe  
Planta, 82: 1-13

**PIENING L.J. 1972**

Effects of leaf rust on nitrate in rye  
Canadian Journal of Plant Science, 52: 842-843

**PILS A. L., BACKER A.I., GUDUTHUR A., GRABO P. & WAGNER K.G. 1991**

The Nucleoside and Nucleotide Contents of Uredospores from *Puccinia graminis* and *Puccinia striiformis* and of Conidia from *Erysiphe graminis*, *Erysiphe pisi*, and *Trichoderma harzianum*  
Experimental Mycology, 15: 26-33

**Pöhler I. 1999**

Stabile Schwefelisotopenanalytik bei der Wirt-Pathogen-Interaktion winterweizen (*Triticum aestivum*) und Echter Mehltau (*Blumeria graminis*)  
Diplomarbeit, Technische Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig

**Pollock C.J. & Chatterton N.J. 1988**

Fructans  
In: Preiss J.: The biochemistry of plants – a comprehensive treatise: Carbohydrates  
Academic Press, Inc. San Diego: 109-140

**Pollock C.J., Winters A.L., Gallagher J. & Cairns A.J.** 1995

Sucrose and the Regulation of Fructan metabolism in Leaves of Temperate Gramineae  
In: Pontis H.G., Salerno G.L. & Echeverria E.J.: Sucrose Metabolism,  
Biochemistry, Physiology and Molecular Biology  
American Society of Plant Physiology, Rockville, Maryland: 167-178

**Pollock C.J., Cairns A.J., Sims I.M. & Housley T.L.** 1996

Fructans as Reserve Carbohydrates in Crop Plants  
In: Zamski E. & Schaffer A.A.: Photoassimilate Distribution in Plant and Crops:  
Source-Sink Relationships  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 97-114

**POZSÁR B.I. & KIRÁLY Z.** 1966

Phloem-transport in rust infected plants and the cytokinin-directed long-distance  
movement of nutrients  
Phytopathologische Zeitschrift, 56: 297-309

**PONTIS H.G.** 1989

Fructans and cold stress  
Plant Physiology, 134: 148-150

**PRELL H.H.** 1996

Interaktionen von Pflanzen und phytopathogenen Pilzen  
Gustav Fischer Verlag, Jena Stuttgart

**PRELL H.H. & DAY P.R.** 2001

Plant-Fungal Pathogen Interaction  
A classical and Molecular View  
Springer-Verlag, Berlin Heidelberg

**PREISS J. & SIVAK M.N.** 1996

Starch Synthesis in sinks and Sources  
In: ZAMSKI E. & SCHAFFER A.A.: Photoassimilate Distribution in Plant and Crops:  
Source-Sink Relationships  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 63-96

**Quick W.P. & Schaffer A.A.** 1996

Sucrose Metabolism in Sinks and Sources  
In: Zamski E. & Schaffer A.A.: Photoassimilate Distribution in Plant and Crops:  
Source-Sink Relationships  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 115-154

**Raggi V.** 1978

Free and protein amino acids in the pustules and surrounding tissues of rusted bean  
Phytopathologische Zeitschrift, 81, 289-300

**Raggi V.** 1994

Changes in free amino acids and osmotic adjustment in leaves of water-stressed bean  
Physiologia Plantarum 91: 427-434

- Reiss E., Opel H. & Schmidt H.B.** 1984  
Pilzliche Zuckeralkohole und ihre Beziehung zur Sporenproduktion bei Rostpilzen der Gerste  
*Acta Phytopathologia Academiae Scientiarum Hungaricae*, 19 (3-4): 193-198
- Richter G.** 1998  
Stoffwechselphysiologie der Pflanzen, 6. Auflage  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- Richter K. & Jung C.** 1998  
Lokalisation von Genen für die Resistenz gegen die Netzfleckenkrankheit (*Drechslera teres*) der Gerste  
Vorträge Pflanzenzüchtung, 43: 48-50
- RIEDE C.R., FRANCL L.J., ANDERSON J.A., JORDAHL J.G. & MEINHARDT S.W.** 1996  
Additional sources of resistance of tan spot of wheat  
*Crop Science*, 36 (3): 771-777
- RHODES D., VERSVUES P.E. & SHARP R.E.** 1999  
Role of amino acids in abiotic stress resistance  
In: SINGH B.K.: *Plant Amino Acids*  
Marcel Dekker, Inc., New York: 319-356
- ROBERTS A.M. & WALTERS D.R.** 1988  
Photosynthesis in discrete regions of leek leaves infected with the rust, *Puccinia allii* Rud.  
*New Phytologist*, 110: 371-376
- ROHWER F., FRITZEMEIER K.-H., SCHEEL D. & HAHLBROCK K.** 1987  
Biochemical reactions of different tissues of potato (*Solanum tuberosum*) to zoospores of elicitors from *Phytophthora infestans*.  
Accumulation of sesquiterpenoid phytoalexins  
*Planta*, 170: 556-561
- RYERSON E., LI A., YOUNG J.P. & HEATH M.C.** 1993  
Changes in abscisic acid levels in bean leaves during the initial stages of host and nonhost reactions to rust fungi  
*Physiological Plant Pathology*, 43: 265-273
- RYIE I.J. & SCOTT K.J.** 1969  
Nicotinate, quinolinate and nicotinamide as precursors in the biosynthesis of nicotinamide-adenine dinucleotide in barley  
*Biochemical Journal*, 115: 679-685
- Sache I. & de Vallavieille-Pope C.** 1993  
Comparison of the wheat brown and yellow rusts, for monocyclic sporulation and infection processes, and their polycyclic consequences  
*Journal of Phytopathology*, 138: 55-65

**SADLER R. & SCOTT K. J.** 1974

Nitrogen assimilation and metabolism  
Physiological Plant Pathology, 4: 235 - 247

**Sampietro A.R.** 1995

The Plant Invertases  
In: PONTIS H.G., SALERNO G.L. & ECHEVERRIA E.J.: Sucrose Metabolism, Biochemistry, Physiology and Molecular Biology  
American Society of Plant Physiology, Rockville, Maryland: 65-71

**Sawert A., Aust H.J., Wagner K.G.** 1988a

Nucleoside/nucleotide pools of wheat leaves naturally infected with *Erysiphe graminis*  
Changes in flag leaf  
Physiological and molecular Plant Pathology, 33: 497-506

**Sawert A., Aust H.J., Wagner K.G.** 1988b

Nucleoside/nucleotide pools of wheat leaves naturally infected with powdery mildew.  
II. Effects of leaf age and intensity of infection  
Physiological and molecular Plant Pathology, 33: 507-514

**SATER A. & ISMAEL M.A.** 1993

Ecological and enzymatic studies in fungal associated with biscuits in Egypt  
International Biodeterioration and Biodegradation, 31 (4): 277-292

**SCHEFFER R.P.** 1983

Toxins as chemical determinants of plant disease  
In: Daly J.M. & Deverall B.J.: Toxins and Plant Pathogenesis  
Academic Press, New York: 1-40

**SCHIPPER A.L. & MIROCHA C.J.** 1969

The mechanism of starch depletion in leaves of *Phaseolus vulgaris* infected with *Uromyces phaseoli*  
Phytopathology, 59: 1722-1727

**SCHIPPER A.L. & MIROCHA C.J.** 1965

Change in fatty acid content of fungus-host tissue during pathogenesis of *Uromyces phaseoli typica* on *Phaseolus vulgaris*  
Phytopathology, 55:377-378

**SCHLÖSSER E.** 1997

Allgemeine Phytopathologie, 2. Neubearbeitete Auflage  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

**SCHMIDT G.** 1992

Untersuchungen der Wirt-Pathogen Interaktion am Pathosystem Gerste-Echter Mehltau (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) auf der Basis von Nucleosid- und Nucleotidbestimmungen – Auswirkungen des Primärblattbefalls auf die ganze Pflanze  
Diplomarbeit, Technische Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig

- Schmidt G., Boyle C., Aust H.J. & Wagner K.G.** 1994  
Adenosine/adenine-containing nucleotides in leaves and roots of young barley plants after infection of the primary leaf by *Erysiphe graminis*  
Journal of Phytopathology, 141: 402-414
- Schöber-Butin B., Garbe V. & Bartels G.** 1999  
Farbatlas Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen  
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart
- Scholes, J. D., P. J. Lee, Horton P. & Lewis D.H.** 1994  
Invertase: understanding changes in the photosynthetic and carbohydrate metabolism of barley leaves infected with powdery mildew  
New Phytologist 126: 213 - 222
- Scholes D.J. & Farrar J.F.** 1986  
Increased rates of photosynthesis in localized regions of a barley leaf infected with brown rust  
New Phytologist, 104: 601-612
- Scholes D.J. & Farrar J.F.** 1987  
Development of symptoms of brown rust of barley in relation to the distribution of fungal mycelium, starch accumulation and localized changes in the concentration of chlorophyll  
New Phytologist, 107: 103-117
- SCHUBERT K.R.** 1986  
Products of biological nitrogen fixation in higher plants:  
Synthesis, Transport, and Metabolism  
Annual Review of Plant Physiology, 37: 539-575
- SHOEMAKER R.A.** 1962  
*Drechslera* Ito.  
Canadian journal of botany, 40: 809-936
- SIDDIQUI M.Q. & MANNERS J.G.** 1971  
Some effects of yellow rust (*Puccinia striiformis*) infection on <sup>14</sup>carbon-assimilation and growth in spring wheat  
Journal of Experimental Botany, 22: 792-799
- SIMPSON R.J. & DALLING M.J.** 1981  
Nitrogen redistribution during grain growth in wheat (*Triticum aestivum* L.)  
III. Enzymology and transport of amino acids from senescing flag leaves  
Planta, 151: 447-456
- SINGH B.K.** 1999  
Plant Amino Acids  
Marcel Dekker, Inc., New York

**Sivasankar S. & Oaks A.** 1996

Nitrat assimilation in higher plants: the effect of metabolites and light  
Plant Physiology and Biochemistry, 34: 619-620

**SLESINSKI R.S. & ELLINGBOE A.H.** 1971

Transfer of 35S from wheat to the powdery mildew fungus with compatible and incompatible parasite/host genotypes  
Canadian Journal of Botany, 49: 303-310

**SMEDEGAARD-PETERSEN V.** 1984

The role of respiration and energy generation in diseased and disease-resistant plants  
In.: Jellis J.G. & Wood R.K.S. Plant Diseases: Infection, Damage and Loss  
Blackwell Scientific Publications, Oxford: 73-85

**Smith D.C., Muscatine S.M. & Lewis D.H.** 1969

Carbohydrate movement from autotrophic to heterotrophs in parasitic and mutualistic symbiosis  
Biological Reviews, 44: 17-90

**SMITH S.E. & SMITH F.A.** 1990

Structure and function of the interface in biotrophic symbiosis as related to nutrient transport. Tansley Review No. 20  
New Phytologist, 114: 1-38.

**SMITH I.M., DUNEZ J., PHILLIPS D.H., LELLIOTT R.A. & ARCHER S.A.** 1988

European Handbook of Plant Diseases  
Blackwell Scientific Publications, Oxford London

**SO M.L. & THROWER L.B.** 1976a

The host-parasite relationship between *Vigna sesquipedales* and *Uromyces appendiculatus*  
I. Development of parasitic colonies and the pattern of photosynthesis  
Phytopathologische Zeitschrift, 85: 320-332

**SO M.L. & THROWER L.B.** 1976b

The host-parasite relationship between *Vigna sesquipedales* and *Uromyces appendiculatus*  
II. Movement of photosynthate and levels of growth substances  
Phytopathologische Zeitschrift, 86: 252-265

**SO M.L. & THROWER L.B.** 1976c

The host-parasite relationship between *Vigna sesquipedales* and *Uromyces appendiculatus*  
III. Uptake of sugars by the parasite and respiration of the host-parasite combination  
Phytopathologische Zeitschrift, 86: 302-309

**SOLOMON P.S. & OLIVER R.P.** 2001

The nitrogen content of tomato leaf apoplast increases during infection by *Cladosporium fulvum*  
Planta, 213: 241-249

- SOUTHERTON S.G. & DEVERELL B.J.** 1990  
Changes in phenylalanine ammonia-lyase and peroxidase activities in wheat cultivars expressing resistance to the leaf-rust fungus  
Plant Pathology, 39: 223-230
- SPRENGER N.** 1999  
Fructan biosynthesis in grasses: the key role of sucrose:fructan 6-fructosyltransferase  
Dissertation, Universität Basel
- STEWART G.R., MANN A.F. & FENTEM P.A.** 1980  
Enzymes of glutamate formation: Glutamate dehydrogenase, glutamine synthetase, and glutamate synthase  
In: MIFLIN B.J.: The Biochemistry of Plants. Vol. 5: Amino Acids and Derivates  
Academic Press, New York: 271-327
- STITT M., WILKE I., FEIL R. & HELDT H.W.** 1981  
Coarse control of sucrose-phosphate synthase in leaves: Alterations of the kinetic properties in response to the rate of photosynthesis and the accumulation of sucrose  
Planta, 174: 217-230
- STRASBURGER E.** 1998  
Lehrbuch der Botanik  
34. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart New York
- STRELKOV S.E., LAKHDAR L. & BALLANCE G.M.** 1998  
Characterization of a host-specific protein toxin (Ptr ToxB) from  
*Pyrenophora tritici-repentis*  
Molecular Plant Microbe Interactions, 12 (8): 728-732
- STREYER L.** 1990  
Biochemie, 5. Auflage  
Spektrum der Wissenschaften, Verlagsgesellschaft, Heidelberg
- STORR T. & HALL J.L.** 1992  
The effect of infection by *Erysiphe pisi* DC on acid and alkaline invertase activities and aspects of starch biochemistry in leaves of *Pisum sativum* L.  
New Phytologist, 121: 535-543
- STUCKEY R.E. & ELLINGBOE A.H.** 1975  
Effect of environmental conditions on 35S uptake by *Triticum aestivum* and transfer to *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* during primary infection  
Physiological Plant Pathology, 5: 19-26
- SUTTON P.N., HENRY M.J. & HALL J.L.** 1999  
Glucose, and not sucrose, is transported from wheat to wheat powdery mildew  
Planta, 208: 426-430
- SZIRÁKI I., MUSTÁRDY A., FALUDI-DÁNIEL A. & KIRÁ** 1984  
Alteration in chloroplast ultrastructure and chlorophyll content in rust infected Pinto beans at different stages of disease development  
Phytopathology, 74: 77-84

- TADA T., KANZAKI H., NORITA E., UCHIMIYA H. & NAKAMURA I.** 1996  
Decreased symptoms of rice blast disease on leaves of bar-expressing transgenic rice plants following treatment with bialaphos  
*Molecular Plant microbe Interactions*, 9 (8): 762-764
- TETLOW I.J. & FARRAR J.F.** 1992  
Sucrose-metabolizing enzymes from leaves of barley infected with brown rust (*Puccinia hordei* Otth.)  
*New Phytologist*, 120: 475-480
- THOMAS H.** 1978  
Enzymes of nitrogen mobilization in detached leaves of *Lolium temulentum* during senescence  
*Planta*, 142: 161-169
- THORPE M.R., MACRAE E.A., MINCHIN P.E.H. & EDWARDS C.M.** 1999  
Galactose stimulation of carbon import into roots is confined to the Poaceae  
*Journal of Experimental Botany*, 50 (339): 1613-1618
- TISSERA P. & AYRES P.G.** 1986  
Transpiration and the water relations of faba bean (*Vicia faba*) infection by rust (*Uromyces viciae fabae*)  
*New Phytologist*, 102 (2): 385-396
- TURGEON R.** 1989  
The sink-source transition in leaves  
*Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, 40: 119-138
- VADEZ V., SINCLAIR T.R. & SERRAJ R.** 2000  
Asparagine and ureide accumulation in nodules and shoots as feedback inhibitors of N<sub>2</sub> fixation in soybean  
*Physiologia Plantarum*, 110: 215-223
- VAN DEN ENDE W., DE ROOVER J. & VAN LAERE A.** 1999  
Effect of nitrogen concentration on fructan and fructan metabolizing enzymes in young chicory plants (*Cichorium intybus*)  
*Physiologia Plantarum*, 105: 2-8
- VAN DER WERF A.** 1996  
Growth analysis and photoassimilate partitioning  
In: ZAMSKI E. & SCHAFFER A.A.: *Photoassimilate Distribution in Plant and Crops: Source-Sink Relationships*  
Marcel Dekker, Inc., New York Basel Hong Kong: 1-20
- VAN ET TEN H.D., MATTHEWS D.E. & MATTHEWES P.S.** 1989  
Phytoalexin detoxification: importance for pathogenicity and practical implications  
*Annual Reviews of Phytopathology*, 27: 143-164



**VASSEY T.L., QUICK W.P., SHARKEY T.D. & STITT M.** 1991

Water stress, carbon dioxide, and light effects on sucrose-phosphate synthase activity in *Phaseolus vulgaris*  
Physiologia Plantarum, 81: 37-44

**VÉNZINA L.-P., HOPE H.J. & KENNETH W.J.** 1987

Isoenzyme of glutamine synthetase in roots of pea (*Pisum sativum* L. cv Little Marvel) and Alfalfa (*Medicago media* Pers. Cv Saranac)  
Plant Physiology, 83: 58-62

**VERHOFF K.** 1980

The infection process and host-pathogen interactions  
In: COLEY-SMITH J.R., VERHOEFF K. & JARVIS W.R.: The Biology of Botrytis  
Academic Press, London: 153-180

**VIDHYASEKARAN P.** 1997

Fungal Pathogenesis in Plant Crops  
Molecular Biology and Host Defense Mechanisms  
Marcel Dekker, Inc., Ney York Basel Hong Kong

**Vizárová G.** 1974

Free cytokinin in roots and leaves of barley during pathogenesis of powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal)  
Biologia (Bratislava), 29: 551-558

**Vizárová G. & Minarcic P.** 1974

The influence of powdery mildew upon the cytokinins and morphology of barley roots  
Phytopathologische zeitschrift, 81: 49-55

**Voegele R.T., Struck C., Hahn M. & Mendgen K.** 2001

The role of haustoria in sugar supply during infection of broad bean by the rust fungus *Uromyces fabae*  
PNAS, 98 (14): 8133-8138

**WAGNER S.** 1993

Histochemische und biochemische Untersuchungen zur Uredo- und Teleuto sporenbildung am Pathosystem *Phaseolus vulgaris* (L.) Asch/*Uromyces appendiculatus* (Pers.) link  
Diplomarbeit, Technische Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig

**Wagner K.G. & Backer A.I.** 1992

Dynamics of Nucleotide in Plants Studied on a Cellular Basis  
International Review of Cytology, 134, Academic Press, London

**Wagner S. & Boyle C.** 1995a

Changes in carbohydrate, protein, chlorophyll content and enzyme activity during the switch from uredino- to teliospore sporulation in the bean rust fungus *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link  
Journal of Phytopathology

**WAGNER S. & BOYLE C. 1995b**

A method for simultaneous vital staining of host cells in obligate biotrophic interactions

Journal of Plant Diseases and Protection, 102 (2): 184-190

**WAGNER K.G., BACKER A.I., SAWERT A., AUST H.J., & BARTELS G. 1988**

Elucidation of biotrophic interactions between fungi and cereal hosts through determination of nucleoside/nucleotide pools

Braunschweig Symposium on Applied Plant Molecular Biology: 402-407

**WAGNER A., BACKER A.I. & WAGNER K.G. 1993**

Nucleoside/nucleotide content in *Uromyces viciae-fabae* uredospores and its correlation to germination efficiency

Physiological and molecular Plant Pathology 43: 275-281

**WAGNER S., BOYLE C., GIESEMAN A., GÖTZ M. & WEIGEL H.J. 1996**

Translokation von Schwefel im Pathosystem Weizen/Echter Mehltau – eine Möglichkeit zum Einsatz stabiler Schwefelisotope

Phytopathologie, 25. Jahrgang (3): 44-45

**WALLEDA T. & KOTTKE I. 1998**

Nitrogen deposition and ectomycorrhiza

New Phytologist, 139: 169-187

**WALLSGROVE R.M., LEA P.J. & MIFLIN B.J. 1982**

The development of NAD(P)H-dependent and ferredoxin-dependent glutamate synthase in greening barley and pea leaves

Planta, 154: 473-476

**WALTERS D.R. 1985**

Shoot:root interrelationships: the effects of obligately biotrophic fungal pathogens

Biological Reviews, 60: 47-79

**WALTERS D.R. & AYRES P.G. 1983**

Changes in nitrogen utilization and enzyme activities associated with CO<sub>2</sub> exchange in healthy leaves of powdery mildew infected barley

Physiological Plant Pathology, 23: 447-459

**WARDLAW I.F. & WILLENBRINK J. 2000**

Mobilization of fructan reserves and changes in enzyme activities in wheat stems correlate with water stress during kernel filling

New Phytologist, 148: 413-422

**WEISSMAN G.S. 1976**

Glutamine synthetase regulation by energy charge in sunflower

Plant Physiology, 57: 339-343

**WATERS S.P., PEOPLES M.B., SIMPSON R.J. & DALLING M.J. 1980**

Nitrogen redistribution during grain growth in wheat (*Triticum aestivum* L.)

I. Peptide hydrolase activity and protein breakdown in the flag leaf, glumes and stem

Planta, 148: 422-428

- WEBERLING F. & SCHWANTES H.O.** 2000  
Pflanzensystematik, 7. Neubearbeitete Auflage  
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart
- WEBSTER J.** 1983  
Pilze – Eine Einführung, 2. Auflage  
Springer-Verlag, Berlin Heidelberg
- WHIPPS J.M. & LEWIS D.H.** 1981  
Patterns of translocation, storage and interconversion of carbohydrates  
In: AYRES P.G.: Effects of disease on the physiology of the growing plant  
Society for Experimental Biology, Seminar Series 11, Cambridge University Press:  
47-84
- WILLENBRINK J., BONNETT G.D., WILLENBRINK S. & WARDLAW I.F.** 1998  
Changes of enzyme activities associated with the mobilization of carbohydrate  
reserves (fructans) from stem of wheat during kernel filling  
New Phytologist, 139: 471-478
- WILLIAMS G.M. & AYRES P.G.** 1981  
Effects of powdery mildew and water stress on CO<sub>2</sub> exchange in uninfected leaves of  
barley  
Plant Physiology, 68: 527-530
- WILLIAMS A.M., MACLEAN D.J. & SCOTT K.J.** 1984  
Cellular location and properties of invertase in mycelium of Puccinia  
New Phytologist, 98: 451-463
- WILSEN A.R.** 1937  
The chocolate spot disease of beans (*Vicia faba* L.) caused by *Botrytis cinerea* Pers.  
Annals of Applied Biology, 24: 258-288
- WOLF P.F.J. & HOFFMANN G.M.** 1993  
Zur Biologie von *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem. (teleomorph *Pyrenophora  
tritici-repentis* (Died.) Drechslera) dem Erreger einer Blattfleckenkrankheit an Weizen  
Journal of Plant Disease and Protection, 100 (1): 33-48
- WUBBEN J.P., BOLLER TH., HONÉE G. & DE WITT P.J.** 1996  
Molecular and biochemical aspects of host-pathogen-interactions; with prospects for  
molecular resistance breeding  
In: HARTLEB H., HEITEFUSS R. & HOPPE H.-H.:  
Resistance of Crop Plants against Fungi  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart: 202-237
- YOURMANN L.F., JEFFERS S.N. & DEAN R.A.** 2000  
Genetic analysis of isolates of *botrytis cinerea* sensitive and resistant to  
benzimidazole and dicarboximide fungicide  
Phytopathology, 90 (8): 851-859

## 7 Anhang

### Chemikalien und Reagenzien

Die Chemikalien wurden, sofern nicht anders gekennzeichnet, in p.a. oder höherer Qualität verwendet

Chemikalie	Hersteller/Vertreiber	Bestellnummer
Aceton	Acros Organics, USA	176800025
Acetonitril (absol.)	Acros Organics, USA	268270025
Adenin	Sigma Chemie GmbH, Deisenhofen	8626
Adenosin	Sigma	9251
Adenosindiphosphat	Sigma	5763
Adenosinmonophosphat	Sigma	2002
Adenosintriphosphat	Sigma	7699
Agar Agar für Mikrobiologie	IMA GmbH, Frankfurt	2316-000
1-Aminoadamantan-Chlorid	Fluka AG, Buchs, Schweiz	6651
$\gamma$ -Aminobuttersäure	Sigma	2129
Ammoniumchlorid	Sigma	4514
Amyloglucosidase	Sigma	7255
D(+)-Arabit	Fluka	10740
L-Arginin	Serva Feinbiochemika GmbH, Heidelberg	13930
L-Alanin	Serva	11440
L-Asparagin	Serva	14100
L-Asparaginsäure	Serva	14140
Biomalt	Villa Natura, Kirm	
Borsäure	Sigma	3381
Coomassie®-Brillantblau R 250	Serva	35051
L-Cystein	Serva	17769
Cytidin	Sigma	9505
Cytosin	Sigma	3506
Dithiothreitol	Sigma	0632
4-Dimethylaminoazobenzen-4'-sulphonyl Chlorid	Fluka	39068
EDTA	Fluka	3701
EGTA	Sigma	3501
Essigsäure	Riedel-de Haën AG, Schweiz	27222
Ethanol (absol.)	Riedel-de Haën	24102
9-Fluorenyloxycarbonylchlorid	Sigma	0378
D(-)-Fructose	Fluka	47739
Fructose-6-Phosphat	Sigma	3627
D(+)-Galaktose	Fluka	48260
D(+)-Glucose	Fluka	48724
Glucose-6-Phosphat	Sigma	7250
Glucoseoxidase	Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim	646 423
L-Glutamin	Serva	1626
L-Glutaminsäure	Sigma	22980
Glycerin	Merk, Darmstadt	4092
L-Glycin	Sigma	23390
Glycogen	Sigma	8751
Guanosin	Sigma	6752
Guanosindiphosphat	Sigma	7127
Guanosinmonophosphat	Sigma	7752
Guanosintriphosphat	Serva	26530

Chemikalie	Hersteller/Vertreiber	Bestellnummer
HEPES-NaOH	Sigma	3375
Imidazol	Sigma	8877
Inulin	Merk, Darmstadt	4733
L-Isoleucin	Serva	26530
Kaliumdihydrogenphosphat	Fluka	60220
<i>di</i> -Kaliumhydrogenphosphat	Merck	5104
Kaliumhydroxid	Fluka	60370
L-Leucin	Serva	27670
Magensium-7-hydrat-sulfat	Fluka	63140
D-(+)-Mannit	Fluka	63560
Mercaptoethanol	Sigma	32213
Milchsäure (90 %)	Merck	6268
Methanol (absol.)	Riedel-de Haën	6250
L-Methionin	Serva	28780
Methylviologen	Sigma	2254
Natriumacetat	Merck	6268
Natriumazid	Merck	6448
Natriumcarbonat	Merck	6505
Natriumdithionit	Merck	6329
<i>di</i> -Natriumhydrogen-2-hydrat	Merck	6521
Natronlauge (Masslösung 2.0 N)	Fluka	72088
Nicotinamidadenindinucleotid	Biomol	16110
Nicotinamidadenindinucleotidphosphat	Biomol	16146
DL-Norvalin	Sigma	7502
Oxogluterat	Sigma	3752
<i>o</i> -Dianisidin	Sigma	3252
Phenyl-iso-thiocyanat	Sigma	2148
Perchlorsäure (70-72%)	Merk	519
Peroxidase	Boehringer	127 361
L-Phenylalanin	Serva	32150
Ortho-Phosphorsäure (85%)	Fluka	79621
L-Prolin	Serva	33580
<i>o</i> -Phthaldialdehyd	Sigma	0657
D(+)-Raffinose	Fluka	83400
Rinderserumalbumin	Sigma	8022
D(+)-Saccharose	Fluka	84099
Salzsäure (37%)	Fluka	84422
L-Serin	Serva	34930
D-(+)-Sorbit	Sigma	1876
Taurin	Sigma	0625
Tetrabutylammoniumhydrogensulfat	Fluka	86868
Threonin	Serva	36350
Triton X 100	Serva	37240
Tween 80	Merck	3750
L-Tyrosin	Serva	37540
UDP-Glucose	Sigma	4625
Uridin	Sigma	3750
Uridindiphosphat	Sigma	4250
Uridin-N-Acetylglucosamin	Sigma	4375
Uridinmonophosphat	Sigma	6375
Uridintriphosphat	Sigma	6875
L-Valin	Serva	38020

## 7.2 Lineare Regressionsgeraden

Für jede Substanz und Konzentration wurde die Retentionszeit und die Peakfläche ermittelt und die Regressionsgleichung errechnet

### 7.2.1 Zucker und Zuckeralkohole

x = Peakfläche

y = Substanzkonzentration [g l<sup>-1</sup>] pro Injektionsvolumen

Raffinose	$y = 1363286,75x$	R = 1,0
Saccharose	$y = 1570369,82x$	R = 0,9998
Glucose	$y = 1449317,65x$	R = 0,9959
Fructose	$y = 1511764,01x$	R = 0,9997
Mannit	$y = 1511318,07x$	R = 0,9998
Arabit	$y = 1473090,28x$	R = 0,9974
Sorbit	$y = 1520148,55x$	R = 0,9998

### 7.2.2 Aminosäuren

x = Peakfläche

y = Substanzkonzentration [μmol l<sup>-1</sup>] pro Injektionsvolumen

DL-Alanin	$y = 65,236x$	R = 0,919
L-Arginin	$y = 105,36x$	R = 0,935
L-Asparagin	$y = 56,493x$	R = 0,831
DL-Asparaginsäure	$y = 46,518x$	R = 0,989
GABA	$y = 69,709x$	R = 0,954
L-Glutamin	$y = 64,777x$	R = 0,862
L-Glutaminsäure	$y = 61,816x$	R = 0,860
Glycin	$y = 94,895x$	R = 0,843
L-Isoleucin	$y = 69,044x$	R = 0,938
L-Leucin	$y = 71,647x$	R = 0,948
Norvalin	$y = 74,446x$	R = 0,9581
DL-Methionin	$y = 76,07x$	R = 0,969
DL-Phenylalanin	$y = 77,521x$	R = 0,981
L-Prolin	$y = 100,8x$	R = 0,882
DL-Serin	$y = 83,317x$	R = 0,931
Tauin	$y = 74,675x$	R = 0,984
DL-Threonin	$y = 68,513x$	R = 0,957
L-Tyrosin	$y = 90,97x$	R = 0,995
DL-Valin	$y = 72,277x$	R = 0,989

### 7.2.3 UDP-Glucose

x = Peakfläche

y = Substanzkonzentration [μmol l<sup>-1</sup>] pro Injektionsvolumen

UDP-Glucose	$y = 713889x + 403885$	R = 0,976
-------------	------------------------	-----------

## 7.2.4 Nucleobasen, Nucleoside- und Nucleotide

x = Peakfläche

y = Substanzkonzentration [pmol l<sup>-1</sup>] pro Injektionsvolumen

Adenin	y = 83,8934x – 1138,457
Adenosin	y = 134,4902x – 389,9619
AMP	y = 140,0795x – 163,824
ADP	y = 142,7049x – 307,467
ATP	y = 139,6067x – 846,809
NAD	y = 168,5622x – 309,162
NADP	y = 168,5622x – 358,466
Uridin	y = 88,4959x – 205,019
UMP	y = 109,5878x – 89,724
UDP	y = 88,9423x – 151,349
UTP	y = 67,0567x – 158,238
D UTP	y = 81,3108x – 660,1143
UDP-GlcNAc	y = 104,1737x – 206,8810
Guanosin	y = 119,2398x – 986,485
GMP	y = 137,1901x – 1384,633
GDP	y = 99,2689x – 214,919
GTP	y = 106,1297x – 587,366
Cyt	y = 63,2372x – 203,114
Cyd	y = 76,8691x – 168,066

## 7.3 Protein

7.3.1 Gesamtgehalt an löslichen Proteinen bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	85,51	3,56	73,84	3,56				
7	78,54	1,25	51,96	1,25	118,68	4,01	91,06	1,33
11	106,47	3,23	106,70	3,23	124,45	5,00	159,80	8,38
15	108,76	2,79	90,87	2,79	139,35	4,31	127,63	9,55
18	52,65	0,32	45,35	0,32	95,60	2,34	77,50	2,20
21	30,90	1,41	28,62	1,41	45,90	4,30	59,87	5,31
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3					36,01	1,88	30,77	2,25
7					58,20	2,05	50,40	2,18
11	226,75	5,88	180,92	4,29	40,57	0,80	41,47	1,12
15	251,51	2,05	225,00	7,29	50,57	5,11	51,47	5,95
18	131,04	5,11	164,76	7,58	34,79	1,72	39,16	0,41
21	109,78	2,66	119,34	14,40	26,61	2,66	32,85	6,63

- 7.3.2 Gesamtgehalt an löslichen Proteinen bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblättern mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	64,28	3,76	49,98	2,64				
7	70,55	1,64	64,97	0,74	154,85	3,49	115,52	3,74
11	88,21	0,70	68,74	3,28	98,21	1,27	110,16	4,41
15	58,20	1,02	38,81	1,12	125,75	2,10	130,51	3,93
18	55,56	2,18	67,40	8,86	78,06	0,39	93,94	3,44
21	43,21	0,79	48,85	3,09	68,99	1,56	65,33	4,84

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3					32,53	0,84	25,58	1,64
7					47,84	2,62	27,48	1,26
11	245,53	1,76	161,89	1,77	27,98	3,62	31,85	1,80
15	255,28	4,37	210,96	2,56	15,99	0,61	21,66	0,37
18	163,87	1,97	204,91	4,68	10,98	0,90	12,17	1,33
21	120,35	2,96	140,61	2,53	28,05	0,32	25,29	2,28

- 7.3.3 Gesamtgehalt an löslichen Proteinen bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	56,98	2,51	66,21	7,24	95,72	1,42	84,44	3,90
7	20,01	1,86	17,63	0,45	53,27	4,22	24,24	0,38
11	45,55	2,72	62,34	0,87	59,38	4,95	93,22	4,13
15	117,03	7,78	39,84	1,94	103,62	1,53	40,14	6,74
18	29,69	1,28	34,41	1,57	46,76	3,09	70,80	2,17
21	9,84	1,08	17,17	2,02	18,95	2,84	21,09	1,05

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3					10,87	0,91	18,96	0,46
7	37,61	9,99	28,68	2,31	18,51	1,29	12,70	1,36
11	91,42	5,84	138,51	2,49	22,21	2,09	28,23	3,65
15	113,54	2,84	51,90	7,02	38,32	0,51	61,42	13,21
18	76,10	2,54	86,20	1,79	26,12	1,28	30,41	1,09
21	29,81	1,28	27,49	1,45	20,53	0,59	20,82	0,92



- 7.3.4 Gesamtgehalt an löslichen Proteinen bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblättern mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	91,16	0,91	86,17	2,16	47,35	0,19	33,21	0,29
7	37,73	1,05	35,24	5,32	69,78	4,48	77,79	5,76
11	41,73	3,07	52,23	0,91	51,71	1,79	63,36	0,80
15	29,84	1,92	36,06	0,89	43,33	1,71	47,50	2,83
18	18,47	1,08	37,28	1,89	14,98	0,27	53,76	1,14
21	21,78	1,93	57,12	3,96	36,83	1,26	62,25	0,21

TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3					9,35	4,45	11,45	0,49
7					12,42	2,99	10,21	0,34
11	49,97	1,11	38,87	1,40	6,02	1,61	11,58	0,83
15	31,60	0,53	52,55	1,04	5,04	0,87	4,77	0,77
18	24,05	0,64	27,62	7,84	6,60	0,52	4,71	0,43
21	24,37	8,72	72,64	0,99	10,76	0,26	6,63	1,56

## Biotrockenmasse

- 7.4.1 Prozentualer Anteil der Biotrockenmasse an der Biofeuchtmasse der Pflanzenorgane von unbefallenen Kontrollen und der Pflanzenorgane nach Inokulation der Primärblättern mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	±	%	±	%	±	%	±
3	9,76	0,02	10,07	0,66				
7	11,5	0,12	10,33	0,12	15,89	0,11	16,18	0,41
11	12,15	0,43	10,68	0,22	12,42	0,23	13,55	0,25
15	11,28	0,65	8,62	0,01	12,43	0,21	14,59	0,32
18	11,32	0,12	10,42	0,20	13,68	0,34	14,32	0,33
21	12,26	0,06	11,16	0,31	14,02	0,33	14,97	0,51

TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	±	%	±	%	±	%	±
3					3,16	0,10	4,52	0,14
7					4,32	0,08	5,17	0,21
11	15,55	0,53	15,36	0,56	4,35	0,14	4,95	0,15
15	13,79	0,25	11,17	0,47	4,77	0,22	5,70	0,15
18	17,00	0,47	14,81	0,38	5,63	0,14	5,33	0,16
21	15,25	0,12	14,47	0,25	5,20	0,16	5,33	0,20

- 7.4.2 Prozentualer Anteil der Biotrockenmasse an der Biofeuchtmasse der Pflanzenorgane von unbefallenen Kontrollen und der Pflanzenorgane nach Inokulation der Primärblättern mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	±	%	±	%	±	%	±
3	8,33	0,22	7,91	0,14				
7	11,6	0,13	11,9	0,15	14,57	0,25	15,22	0,36
11	12,46	0,45	11,87	0,21	13,98	0,26	15,82	0,25
15	11,17	0,36	10,57	0,16	14,59	0,31	12,42	0,13
18	12,23	0,55	11,78	0,22	17,86	0,28	16,74	0,36
21	13,61	0,23	12,40	0,14	15,50	0,21	15,70	0,33
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	±	%	±	%	±	%	±
3					3,98	0,22	4,15	0,12
7					3,71	0,21	4,18	0,21
11	16,43	0,41	16,98	0,22	7,30	0,10	7,97	0,13
15	14,14	0,18	13,04	0,31	7,62	0,11	7,86	0,31
18	17,22	0,29	14,35	0,11	6,52	0,11	6,93	0,25
21	16,06	0,23	14,07	0,21	7,11	0,13	6,64	0,41

- 7.4.3 Prozentualer Anteil der Biotrockenmasse an der Biofeuchtmasse der Pflanzenorgane von unbefallenen Kontrollen und der Pflanzenorgane nach Inokulation der Primärblättern mit *Puccinia striiformis* (Weizenggelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	±	%	±	%	±	%	±
3	8,08	0,11	7,07	0,33				
7	9,02	0,22	7,24	0,24	9,11	0,36	9,31	0,29
11	8,74	0,13	8,55	0,11	8,89	0,37	8,87	0,39
15	10,20	0,41	9,06	0,25	9,76	0,25	8,46	0,22
18	7,98	0,29	8,75	0,12	8,44	0,28	8,43	0,41
21	10,78	0,52	8,44	0,22	8,34	0,22	8,74	0,21
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	±	%	±	%	±	%	±
3					5,07	0,11	5,59	0,09
7					5,13	0,15	5,39	0,11
11	11,29	0,44	11,32	0,35	4,71	0,21	5,42	0,05
15	10,01	0,28	9,30	0,28	5,93	0,03	5,94	0,11
18	8,54	0,11	9,43	0,31	6,42	0,11	6,96	0,14
21	9,60	0,34	9,84	0,21	5,57	0,12	6,75	0,13

- 7.4.4 Prozentualer Anteil der Biotrockenmasse an der Biofeuchtmasse der Pflanzenorgane von unbefallenen Kontrollen und der Pflanzenorgane nach Inokulation der Primärblättern mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

PB	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	$\pm$	%	$\pm$	%	$\pm$	%	$\pm$
3	8,71	0,11	7,70	0,21				
7	9,83	0,12	8,27	0,10	10,54	0,21	10,89	0,18
11	8,91	0,03	9,50	0,21	10,27	0,31	9,23	0,28
15	7,64	0,21	9,48	0,12	10,95	0,15	11,98	0,17
18	8,16	0,13	8,30	0,18	9,69	0,07	7,61	0,21
21	8,41	0,11	7,64	0,17	11,18	0,11	9,16	0,11
	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	%	$\pm$	%	$\pm$	%	$\pm$	%	$\pm$
3					5,56	0,11	7,63	0,18
7					8,05	0,08	9,09	0,16
11	9,29	0,21	10,36	0,36	9,75	0,12	8,82	0,21
15	11,77	0,22	12,30	0,28	9,30	0,13	12,91	0,09
18	11,46	0,17	10,84	0,21	11,04	0,22	10,70	0,11
21	13,12	0,26	11,19	0,22	9,94	0,17	12,80	0,12

## 7.5 Chlorophyll und Carotinoide

### 7.5.1 Gesamtchlorophyll

- 7.5.1.1 Gesamtchlorophyllgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3	5,64	0,27	6,12	0,11								
7	5,46	0,12	6,25	0,09	1,75	0,34	2,25	0,04				
11	5,71	0,03	6,34	0,20	3,65	0,03	3,34	0,12	2,09	0,06	2,31	0,25
15	4,79	0,06	6,11	0,22	5,90	0,23	5,47	0,39	2,71	0,46	3,85	0,18
18	3,19	0,02	3,45	0,16	4,69	0,84	3,61	0,16	3,07	0,13	3,17	0,13
21	2,24	0,11	3,69	0,14	3,05	0,14	3,15	1,59	3,06	0,03	2,74	0,02

7.5.1.2 Gesamtchlorophyllgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	5,64	0,27	6,12	0,11								
7	5,94	0,22	6,45	0,25	3,28	0,03	3,84	0,04				
11	4,93	0,07	5,23	0,30	2,96	0,13	1,78	0,34	1,92	0,00	1,38	0,00
15	5,71	0,03	6,34	0,20	3,65	0,03	3,34	0,12	2,09	0,06	2,31	0,25
18	1,92	0,10	3,63	0,32	1,73	0,27	2,09	0,13	1,90	0,08	3,51	0,12
21	4,79	0,06	6,11	0,22	5,90	0,23	5,47	0,39	2,71	0,46	3,85	0,18

7.5.1.3 Gesamtchlorophyllgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	5,64	0,27	6,12	0,11								
7	5,94	0,22	6,45	0,25	4,91	0,10	3,46	0,03				
11	4,56	0,32	5,09	0,13	3,69	0,25	4,87	0,14	2,40	0,10	2,30	0,07
15	5,71	0,03	6,34	0,20	3,65	0,03	3,34	0,12	2,09	0,06	2,31	0,25
18	5,08	0,25	4,92	0,08	4,90	1,00	3,68	0,62	4,40	0,10	3,85	0,27
21	4,79	0,06	6,11	0,22	5,90	0,23	5,47	0,39	2,71	0,46	3,85	0,18

7.5.1.4 Gesamtchlorophyllgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	5,64	0,27	6,12	0,11								
7	5,94	0,22	6,45	0,25	5,24	0,04	5,75	0,11				
11	5,70	0,03	6,03	0,08	5,26	1,06	6,85	0,25	4,70	0,09	4,40	0,07
15	5,71	0,03	6,34	0,20	4,65	0,03	5,34	0,12	2,09	0,06	2,31	0,25
18	4,30	0,08	5,57	0,41	4,61	0,57	6,78	0,09	6,57	0,22	4,42	0,39
21	4,79	0,06	6,11	0,22	5,90	0,23	5,47	0,39	2,71	0,46	3,85	0,18

## 7.5.2 Chlorophyll<sub>a</sub> – Gehalte

7.5.2.1 Chlorophyll<sub>a</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,82	0,19	4,00	0,11								
7	3,88	0,08	4,35	0,04	1,44	0,25	1,45	0,03				
11	4,02	0,02	4,50	0,15	2,64	0,02	2,31	0,05	1,57	0,05	1,76	0,18
15	3,33	0,04	4,31	0,16	4,18	0,15	3,80	0,25	1,96	0,32	2,58	0,13
18	2,21	0,02	2,40	0,09	3,33	0,60	2,43	0,11	2,15	0,09	2,05	0,08
21	1,54	0,08	2,58	0,12	2,17	0,10	2,04	1,03	2,07	0,01	1,81	0,01

7.5.2.2 Chlorophyll<sub>a</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,82	0,19	4,00	0,11								
7	4,04	0,16	4,46	0,12	2,37	0,01	2,64	0,03				
11	3,29	0,05	3,71	0,21	2,10	0,09	2,23	0,23	1,41	0,01	1,13	0,00
15	4,02	0,02	4,50	0,15	2,64	0,02	2,31	0,05	1,57	0,05	1,76	0,18
18	1,44	0,07	2,51	0,21	1,31	0,20	1,51	0,11	1,37	0,05	2,39	0,09
21	3,33	0,04	4,31	0,16	4,18	0,15	3,80	0,25	1,96	0,32	2,58	0,13

7.5.2.3 Chlorophyll<sub>a</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,82	0,19	4,00	0,11								
7	4,04	0,16	4,46	0,12	3,47	0,04	2,43	0,02				
11	2,98	0,21	3,10	0,07	2,53	0,20	3,35	0,09	1,741	0,06	1,67	0,05
15	4,02	0,02	4,50	0,15	2,64	0,02	2,31	0,05	1,566	0,04	1,76	0,17
18	3,29	0,14	3,23	0,05	3,25	0,66	2,76	0,40	3,025	0,08	2,65	0,18
21	3,33	0,04	4,31	0,16	4,18	0,15	3,80	0,25	1,955	0,32	2,58	0,13

7.5.2.4 Chlorophyll<sub>a</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,82	0,19	4,00	0,11								
7	4,04	0,16	4,46	0,12	3,61	0,02	4,01	0,06				
11	3,27	0,02	4,13	0,07	3,58	0,73	4,81	0,18	3,31	0,08	3,37	0,05
15	4,02	0,02	4,50	0,15	3,64	0,02	4,31	0,05	1,57	0,05	1,76	0,18
18	3,10	0,05	3,66	0,24	3,21	0,39	4,51	0,06	4,32	0,11	3,08	0,27
21	3,33	0,04	4,31	0,16	4,18	0,15	3,80	0,25	1,96	0,32	2,58	0,13

### 7.5.3 Chlorophyll<sub>b</sub> – Gehalte

7.5.3.1 Chlorophyll<sub>b</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,82	0,09	2,12	0,02								
7	1,58	0,04	1,90	0,06	0,32	0,09	0,79	0,01				
11	1,69	0,01	1,84	0,05	1,00	0,01	1,04	0,06	0,53	0,02	0,55	0,07
15	1,46	0,02	1,80	0,06	1,72	0,08	1,67	0,14	0,75	0,14	1,27	0,05
18	0,98	0,03	1,05	0,07	1,36	0,24	1,19	0,05	0,93	0,04	1,11	0,05
21	0,70	0,04	1,11	0,02	0,88	0,03	1,11	0,56	0,99	0,02	0,93	0,01

7.5.3.2 Chlorophyll<sub>b</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,82	0,09	2,12	0,02								
7	1,91	0,06	1,99	0,33	0,91	0,04	1,20	0,02				
11	1,64	0,03	1,53	0,09	0,86	0,04	0,54	0,11	0,50	0,00	0,25	0,00
15	1,69	0,01	1,84	0,05	1,00	0,01	1,04	0,06	0,53	0,02	0,55	0,07
18	0,48	0,03	1,12	0,11	0,42	0,06	0,57	0,02	0,53	0,03	1,12	0,03
21	1,46	0,02	1,80	0,06	1,72	0,08	1,67	0,14	0,75	0,14	1,27	0,05

7.5.3.3 Chlorophyll<sub>b</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,82	0,09	2,12	0,02								
7	1,91	0,06	1,99	0,33	1,44	0,06	1,03	0,01				
11	1,58	0,11	1,99	0,12	1,16	0,05	1,52	0,21	0,66	0,04	0,63	0,02
15	1,69	0,01	1,84	0,05	1,00	0,01	1,04	0,06	0,53	0,02	0,55	0,07
18	1,79	0,11	1,68	0,03	1,65	0,34	0,93	0,23	1,37	0,02	1,19	0,08
21	1,46	0,02	1,80	0,06	1,72	0,08	1,67	0,14	0,75	0,14	1,27	0,05

7.5.3.4 Chlorophyll<sub>b</sub> - Gehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,82	0,09	2,12	0,02								
7	1,91	0,06	1,99	0,33	1,63	0,02	1,75	0,04				
11	1,43	0,05	1,89	0,01	1,68	0,34	2,04	0,07	1,39	0,10	1,03	0,02
15	1,69	0,01	1,84	0,05	1,51	0,01	2,04	0,06	0,53	0,02	0,55	0,07
18	1,20	0,03	1,91	0,17	1,39	0,18	2,26	0,03	2,25	0,11	1,34	0,13
21	1,46	0,02	1,80	0,06	1,72	0,08	1,67	0,14	0,75	0,14	1,27	0,05

## 7.5.4 Chlorophyll<sub>a</sub>/Chlorophyll<sub>b</sub> -Verhältnis

7.5.4.1 Verhältnis von Chlorophyll<sub>a</sub>/Chlorophyll<sub>b</sub> bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	±	±			±	±			±	±		
3	2,10	0,01	1,88	0,05								
7	2,45	0,05	2,28	0,06	4,70	0,53	1,83	0,02				
11	2,38	0,01	2,44	0,02	2,63	0,02	2,23	0,09	2,96	0,03	3,25	0,12
15	2,28	0,02	2,40	0,00	2,44	0,02	2,28	0,04	2,61	0,07	2,03	0,03
18	2,26	0,07	2,29	0,06	2,45	0,01	2,05	0,01	2,32	0,01	1,85	0,01
21	2,20	0,02	2,31	0,07	2,47	0,02	1,82	0,04	2,08	0,03	1,95	0,01

7.5.4.2 Verhältnis von Chlorophyll<sub>a</sub>/Chlorophyll<sub>b</sub> bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	±		±		±		±		±		±	
3	2,10	0,01	1,88	0,05								
7	2,12	0,02	2,30	0,36	2,62	0,13	2,21	0,04				
11	2,01	0,02	2,43	0,02	2,45	0,02	2,27	0,03	2,82	0,04	4,59	0,02
15	2,38	0,01	2,44	0,02	2,63	0,02	2,23	0,09	2,96	0,03	3,25	0,12
18	2,98	0,17	2,25	0,04	3,09	0,04	2,63	0,11	2,61	0,08	2,12	0,03
21	2,28	0,02	2,40	0,00	2,44	0,02	2,28	0,04	2,61	0,07	2,03	0,03

7.5.4.3 Verhältnis von Chlorophyll<sub>a</sub>/Chlorophyll<sub>b</sub> bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	±		±		±		±		±		±	
3	2,10	0,01	1,88	0,05								
7	2,12	0,02	2,30	0,36	2,42	0,07	2,37	0,01				
11	1,88	0,01	1,57	0,11	2,17	0,07	2,26	0,38	2,66	0,05	2,67	0,04
15	2,38	0,01	2,44	0,02	2,63	0,02	2,23	0,09	2,96	0,03	3,25	0,12
18	1,84	0,05	1,81	0,02	1,98	0,01	1,90	0,04	2,21	0,02	2,23	0,00
21	2,28	0,02	2,40	0,00	2,44	0,02	2,28	0,04	2,61	0,07	2,03	0,03

7.5.4.4 Verhältnis von Chlorophyll<sub>a</sub>/Chlorophyll<sub>b</sub> bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	±		±		±		±		±		±	
3	2,10	0,01	1,88	0,05								
7	2,12	0,02	2,30	0,36	2,21	0,02	2,29	0,02				
11	2,30	0,09	2,18	0,04	2,13	0,01	2,36	0,04	2,40	0,23	3,27	0,03
15	2,38	0,01	2,44	0,02	2,63	0,02	2,23	0,09	2,96	0,03	3,25	0,12
18	2,34	0,03	1,92	0,04	2,31	0,02	1,99	0,00	1,92	0,04	2,31	0,02
21	2,28	0,02	2,40	0,00	2,44	0,02	2,28	0,04	2,61	0,07	2,03	0,03



### 7.5.5 Carotinoide

7.5.5.1 Carotinoidgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3	0,52	0,02	0,52	0,02								
7	0,62	0,01	0,58	0,01	0,08	0,00	0,11	0,01				
11	0,66	0,01	0,66	0,03	0,20	0,01	0,25	0,01	0,15	0,00	0,10	0,02
15	0,57	0,01	0,65	0,03	0,72	0,03	0,59	0,05	0,19	0,02	0,34	0,01
18	0,38	0,02	0,37	0,01	0,50	0,10	0,34	0,02	0,18	0,01	0,23	0,02
21	0,34	0,02	0,46	0,02	0,34	0,01	0,26	0,13	0,22	0,00	0,22	0,00

7.5.5.2 Carotinoidgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3	0,52	0,02	0,52	0,02								
7	0,43	0,02	0,53	0,16	0,43	0,00	0,39	0,01				
11	0,40	0,01	0,63	0,04	0,29	0,01	0,17	0,03	0,17	0,00	0,20	0,00
15	0,49	0,01	0,66	0,03	0,20	0,01	0,25	0,01	0,15	0,00	0,12	0,02
18	0,40	0,06	0,45	0,04	0,23	0,03	0,24	0,02	0,23	0,01	0,37	0,02
21	0,57	0,01	0,65	0,03	0,72	0,03	0,59	0,05	0,19	0,02	0,34	0,01

7.5.5.3 Carotinoidgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3	0,52	0,02	0,52	0,02								
7	0,43	0,02	0,53	0,16	0,56	0,02	0,44	0,02				
11	0,48	0,05	0,35	0,04	0,35	0,02	0,56	0,12	0,39	0,02	0,33	0,01
15	0,66	0,01	0,66	0,03	0,20	0,01	0,25	0,01	0,15	0,00	0,10	0,02
18	0,33	0,03	0,27	0,00	0,40	0,09	0,26	0,06	0,33	0,01	0,31	0,02
21	0,57	0,01	0,65	0,03	0,72	0,03	0,59	0,05	0,29	0,02	0,34	0,01

7.5.5.4 Carotinoidgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Blättern von unbefallenen Kontrollen und in den Blättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt				Tertiärblatt			
	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,52	0,02	0,52	0,02								
7	0,43	0,02	0,53	0,16	0,47	0,00	0,62	0,01				
11	0,41	0,01	0,52	0,02	0,46	0,10	0,58	0,03	0,46	0,06	0,35	0,01
15	0,66	0,01	0,66	0,03	0,41	0,01	0,52	0,01	0,15	0,00	0,10	0,02
18	0,38	0,00	0,49	0,04	0,32	0,07	0,57	0,01	0,38	0,01	0,22	0,04
21	0,57	0,01	0,65	0,03	0,60	0,03	0,59	0,05	0,29	0,02	0,34	0,01

## 7.6 Quotient der Blattflächen

7.6.1 Quotient der Blattflächen von Primär- Sekundär- und Tertiärblatt von *P. vulgaris* (Bohne) über den Untersuchungszeitraum im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen (Mittelwert n = 18, ± Standardfehler).

TnI	Verhältnis Primärblatt / Sekundärblatt	±	Verhältnis Primärblatt / Tertiärblatt	±	Verhältnis Sekundärblatt / Tertiärblatt	±
3						
7	1,69	0,06				
11	0,65	0,03	19,88	0,42	30,58	0,78
15	0,46	0,04	8,59	0,21	18,02	0,25
18	0,46	0,03	4,13	0,34	9,40	0,10
21	0,46	0,01	1,85	0,08	4,00	0,15

7.6.2 Quotient der Blattflächen von Primär- Sekundär- und Tertiärblatt von *T. aestivum* (Weizen) über den Untersuchungszeitraum im Vergleich zu den unbefallenen Kontrollen. (Mittelwert n = 30, ± Standardfehler).

TnI	Verhältnis Primärblatt / Sekundärblatt	±	Verhältnis Primärblatt / Tertiärblatt	±	Verhältnis Sekundärblatt / Tertiärblatt	±
3						
7	0,84	0,01				
11	0,66	0,02	1,36	0,02	2,07	0,09
15	0,63	0,04	0,89	0,05	1,26	0,03
18	0,60	0,03	0,50	0,02	0,97	0,30
21	0,56	0,01	0,52	0,04	0,79	0,03

## 7.7 Kohlenhydrate

### 7.7.1. Zucker und Zuckeralkohole

7.7.1.1a Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Glucose					Primärblatt Fructose				Saccharose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	7,27	0,31	6,59	0,60	5,48	0,96	4,37	0,65	13,95	1,30	16,28	0,20
7	17,82	0,91	15,78	2,51	2,35	0,10	3,88	0,34	14,42	2,70	12,43	0,62
11	10,55	0,75	24,24	1,70	3,99	0,10	8,23	0,20	11,78	1,51	26,85	1,32
15	10,92	1,44	14,54	1,10	11,91	0,70	3,75	0,13	16,23	3,42	25,15	1,17
18	12,57	0,45	20,70	1,51	13,15	1,70	6,76	0,30	27,74	2,05	28,31	3,75
21	4,82	0,34	12,58	1,16	7,22	0,23	6,09	1,22	32,09	2,39	41,31	2,74

Galaktose					Raffinose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,67	0,32	0,66	0,35	5,70	0,01	7,06	0,10
7	0,50	0,02	0,27	0,03	5,51	0,02	8,00	0,06
11	0,44	0,11	0,47	0,04	4,29	0,04	6,90	0,05
15	0,51	0,12	0,56	0,05	4,90	0,05	8,31	0,11
18	0,50	0,11	0,54	0,01	4,12	0,10	4,45	0,12
21	1,34	0,37	0,25	0,02	3,68	0,08	3,74	0,21

Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,41	0,43	1,39	0,23	0,65	0,37	0,30	0,36	0,36	0,05	0,31	0,05
7	1,17	0,19	1,33	0,05	0,37	0,05	0,63	0,22	1,03	0,26	0,78	0,02
11	1,57	0,46	1,40	0,26	1,35	0,01	0,36	0,06	0,26	0,01	0,15	0,04
15	2,47	0,41	1,41	0,11	1,57	0,12	1,09	0,04	0,55	0,04	0,59	0,05
18	3,28	0,24	1,24	0,22	2,74	0,11	1,32	0,67	0,19	0,19	0,21	0,02
21	4,00	0,22	2,01	0,51	1,37	0,07	1,26	0,11	0,11	0,11	0,11	0,02

7.7.1.1b Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Glucose					Sekundärblatt Fructose				Saccharose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	1,56	0,21	0,40	0,00	4,62	0,10	6,23	0,42	11,15	0,49	7,56	0,05
11	6,97	0,20	6,73	0,19	7,28	0,35	6,40	1,01	11,07	0,30	8,82	2,43
15	13,63	2,27	8,56	2,18	13,30	0,22	4,23	0,32	8,30	1,24	14,89	1,42
18	14,32	1,22	12,29	2,87	7,98	0,13	10,36	0,79	10,02	0,57	12,53	0,25
21	8,54	0,60	9,08	1,09	6,77	0,39	9,63	0,68	10,13	1,21	14,27	0,10

noch 7.7.1.1b

Galaktose						Raffinose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	
3									
7					7,63	1,11	7,86	0,69	
11	0,37	0,05	0,52	0,06	9,70	0,56	5,36	0,58	
15	0,87	0,03	0,47	0,14	5,76	1,31	5,26	0,47	
18	1,18	0,33	0,86	0,08	4,8	0,87	7,18	1,23	
21	0,42	0,05	0,56	0,08	5,18	0,14	9,04	1,01	

Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	0,33	0,06	0,32	0,11	1,11	0,23	0,58	0,17	0,34	0,12	0,18	0,01
11	0,54	0,08	0,89	0,21	1,08	0,36	1,95	0,15	0,17	0,02	0,25	0,02
15	0,31	0,01	1,09	0,17	0,65	0,22	0,77	0,02	0,15	0,03	0,21	0,05
18	0,89	0,22	1,01	0,15	1,54	0,22	2,19	0,64	0,12	0,01	0,18	0,02
21	0,52	0,07	1,51	0,33	1,89	0,14	0,54	0,11	0,11	0,01	0,25	0,03

7.7.1.1c Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Glucose					Tertiärblatt Fructose				Saccharose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	7,62	0,35	7,52	0,21	6,93	0,32	6,48	0,15	6,80	0,44	2,09	0,47
15	14,47	1,19	17,01	1,58	11,47	0,80	14,12	0,93	5,26	1,85	3,95	0,26
18	14,03	1,34	12,30	0,09	6,88	1,68	10,03	0,12	5,35	1,37	4,44	0,52
21	14,15	0,80	11,65	2,15	12,55	0,57	13,30	0,19	7,99	0,96	4,78	0,07
Galaktose						Raffinose						
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	0,58	0,07	0,65	0,02	7,53	0,63	5,53	1,12				
15	0,49	0,17	0,30	0,16	8,11	1,12	7,97	1,02				
18	0,49	0,17	0,34	0,15	4,75	0,58	7,50	0,69				
21	0,68	0,00	1,19	0,01	5,52	0,69	6,00	0,25				
Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	1,15	0,08	1,43	0,20	0,82	0,82	0,60	0,10	0,34	0,05	0,22	0,04
15	0,34	0,09	0,56	0,15	1,70	0,30	1,66	0,19	0,21	0,01	0,26	0,03
18	0,80	0,05	0,59	0,09	1,02	0,18	0,77	0,18	0,15	0,02	0,33	0,03
21	0,85	0,22	0,35	0,11	1,39	0,15	1,29	0,07	0,12	0,01	0,24	0,05

7.7.1.1d Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen-Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Wurzel														
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose					
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle			
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		
3	8,73	1,90	8,68	2,50	3,46	0,51	3,12	0,06	13,89	1,01	15,97	1,28		
7	3,15	0,39	4,19	0,23	1,76	0,15	2,48	0,07	12,37	0,78	14,49	0,19		
11	4,57	0,37	10,08	0,83	3,11	0,18	3,88	0,35	8,19	1,35	13,09	1,06		
15	5,81	1,12	9,66	0,11	2,08	0,09	8,10	0,08	9,16	0,74	27,55	0,53		
18	5,81	0,69	10,38	0,18	6,84	0,47	8,27	0,12	13,32	0,61	22,59	0,17		
21	8,51	0,71	12,48	0,37	5,81	0,23	8,64	1,05	9,16	0,74	12,75	1,02		
Galaktose						Raffinose								
TnI	Befallen		Kontrolle		TnI	Befallen		Kontrolle		TnI	Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,23	0,10	0,22	0,03	3	1,15	0,02	2,64	0,25	3	0,05	0,01	0,15	0,02
7	0,33	0,08	0,29	0,20	7	1,84	0,12	4,70	0,65	7	0,09	0,02	0,12	0,01
11	0,56	0,11	0,44	0,10	11	2,66	0,11	6,76	0,48	11	0,03	0,01	0,11	0,01
15	0,22	0,01	0,09	0,01	15	5,50	0,36	7,68	0,78	15	0,14	0,02	0,34	0,05
18	0,18	0,01	0,02	0,01	18	8,87	0,25	14,89	1,21	18	0,25	0,05	0,21	0,03
21	0,12	0,01	0,01	0,01	21	3,80	0,28	5,27	0,55	21	0,12	0,03	0,15	0,02
Mannit					Arabit					Sorbit				
TnI	Befallen		Kontrolle		TnI	Befallen		Kontrolle		TnI	Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,67	0,06	1,64	0,10	3	0,86	0,11	0,73	0,09	3	0,05	0,01	0,15	0,02
7	1,32	0,18	1,23	0,12	7	0,97	0,07	0,81	0,03	7	0,09	0,02	0,12	0,01
11	1,14	0,10	1,05	0,12	11	0,96	0,14	0,65	0,14	11	0,03	0,01	0,11	0,01
15	0,89	0,04	0,55	0,11	15	0,55	0,08	1,98	0,05	15	0,14	0,02	0,34	0,05
18	0,78	0,04	0,61	0,09	18	0,55	0,08	0,50	0,25	18	0,25	0,05	0,21	0,03
21	0,31	0,00	0,38	0,04	21	0,97	0,14	1,50	0,02	21	0,12	0,03	0,15	0,02

7.7.1.2a Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt												
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	11,68	0,46	5,33	0,11	10,94	0,30	7,06	0,23	7,80	0,18	7,41	0,31
7	13,22	1,38	17,81	0,34	3,23	0,33	2,51	0,02	25,40	2,70	19,35	2,26
11	16,34	1,82	25,57	1,84	3,04	0,43	1,97	0,06	38,93	2,72	46,74	2,58
15	16,93	0,29	19,45	0,23	6,06	0,80	6,29	0,34	18,81	0,90	34,80	0,46
18	21,96	1,37	18,26	0,50	9,81	0,98	10,35	0,68	24,26	1,11	29,30	1,03
21	10,61	0,45	3,43	0,25	9,08	0,32	9,54	0,36	8,12	0,59	18,29	1,62

noch 7.7.1.2.a

Galaktose					Raffinose				
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	
3	0,78	0,10	0,86	0,09	7,86	0,93	8,74	0,37	
7	1,62	1,66	0,56	0,12	11,90	0,95	19,42	0,71	
11	2,14	0,17	0,14	0,10	9,86	0,93	17,85	0,93	
15	1,40	0,08	0,15	0,01	11,20	0,60	11,56	0,78	
18	1,07	0,00	0,67	0,06	12,20	0,10	12,80	0,40	
21	0,53	0,02	0,37	0,09	10,60	0,30	14,21	0,11	

Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,21	0,22	0,89	0,33	0,43	0,07	0,34	0,05	0,07	0,01	0,10	0,01
7	1,11	0,14	1,01	0,15	0,80	0,07	0,28	0,13	0,02	0,01	0,11	0,01
11	0,89	0,24	0,78	0,20	0,56	0,13	0,57	0,07	0,05	0,02	0,08	0,00
15	1,99	0,18	1,31	0,08	0,82	0,08	0,32	0,02	0,10	0,01	0,10	0,02
18	2,55	0,41	1,27	0,26	0,17	0,10	0,53	0,05	0,11	0,02	0,13	0,01
21	3,01	0,25	2,15	0,27	0,62	0,03	0,31	0,31	0,25	0,01	0,19	0,02

7.7.1.2b Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Sekundärblatt												
Glucose					Fructose				Saccharose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	7,13	0,63	7,89	1,77	6,93	0,49	5,93	0,24	14,55	0,31	10,13	0,56
11	2,78	0,49	7,14	0,24	3,06	1,24	4,35	0,92	9,70	0,94	18,95	0,68
15	9,48	0,27	18,16	1,18	7,76	0,28	13,66	0,50	5,88	1,08	10,65	0,97
18	10,22	1,50	21,35	0,63	5,10	0,12	12,05	1,54	9,71	0,58	9,22	0,48
21	7,89	0,03	10,00	0,23	6,08	0,15	8,38	0,07	7,48	0,12	4,61	0,68

Galaktose					Raffinose				
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	
3									
7	0,85	0,08	0,42	0,07	5,11	0,12	7,57	0,22	
11	0,63	0,11	0,29	0,01	3,45	0,25	10,00	1,09	
15	0,60	0,20	1,29	0,35	7,81	0,22	11,22	1,30	
18	0,45	0,10	0,74	0,22	3,40	0,13	9,20	0,89	
21	0,82	0,06	0,99	0,23	3,77	0,22	4,50	0,20	

Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	0,45	0,14	0,37	0,05	1,16	0,47	0,96	0,10	0,10	0,01	0,11	0,03
11	0,79	0,11	0,81	0,11	0,34	0,07	0,16	0,11	0,11	0,01	0,21	0,01
15	0,51	0,09	0,55	0,01	0,40	0,09	0,21	0,07	0,67	0,11	0,45	0,11
18	0,71	0,08	0,77	0,14	0,37	0,37	0,31	0,02	0,15	0,02	0,37	0,09
21	0,89	0,04	0,91	0,21	0,54	0,05	0,40	0,04	0,40	0,09	0,39	0,08

7.7.1.2c Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Tertiärblatt												
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3												
7												
11	4,51	1,06	0,00	0,00	5,08	1,14	5,70	0,10	4,57	0,61	5,81	0,56
15	12,23	0,52	15,74	0,54	9,57	0,17	14,09	0,14	5,91	0,79	2,10	0,87
18	15,04	1,15	24,82	1,24	7,15	1,46	22,21	0,57	7,53	0,83	3,29	1,31
21	9,84	1,21	9,14	0,48	9,07	1,42	7,84	0,32	6,46	0,48	5,12	0,24
Galaktose						Raffinose						
TnI	Befallen	±	Kontrolle	±		Befallen	±	Kontrolle	±			
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]			[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]				
3												
7												
11	0,66	0,02	0,75	0,10		1,46	0,56	1,95	0,55			
15	0,55	0,14	1,51	0,07		5,60	1,21	8,01	0,25			
18	0,88	0,20	1,38	0,15		5,30	1,55	6,53	0,20			
21	0,80	0,14	1,01	0,09		4,69	0,96	6,72	0,47			
Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3												
7												
11	0,88	0,11	0,78	0,23	0,30	0,16	0,33	0,05	0,15	0,01	0,16	0,03
15	0,78	0,12	1,01	0,28	0,90	0,17	0,64	0,10	0,21	0,02	0,19	0,02
18	1,01	0,28	0,96	0,17	1,34	0,23	1,00	0,14	0,11	0,02	0,18	0,01
21	1,09	0,21	1,11	0,22	1,10	0,29	1,51	0,31	0,09	0,01	0,11	0,01

7.7.1.2d Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Wurzel												
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3	5,71	0,76	0,95	0,10	1,49	0,16	2,65	0,18	6,14		3,80	1,29
7	4,55	0,62	9,32	0,60	2,22	0,26	4,91	0,31	15,93	1,11	18,29	0,84
11	1,91	0,01	14,88	0,15	5,86	0,41	4,77	0,45	17,48	1,46	26,09	1,73
15	0,47	0,10	4,98	0,22	3,27	0,07	2,90	0,29	10,38	0,04	13,99	0,38
18	6,40	0,33	4,96	1,17	4,74	0,41	3,90	0,28	21,76	0,29	13,96	0,34
21	4,17	0,21	4,09	0,23	4,01	0,18	4,53	0,26	12,88	0,12	12,15	0,13

noch 7.7.1.2.d

TnI	Galaktose					Raffinose				
	Befallen		Kontrolle		±	Befallen		Kontrolle		±
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	
3	0,85	0,08	0,42	0,07		17,39	2,31	13,96	1,57	
7	0,22	0,03	0,33	0,02		30,50	4,11	19,99	2,55	
11	0,21	0,10	0,22	0,03		18,22	1,25	10,90	1,06	
15	0,11	0,02	0,15	0,07		6,94	1,12	9,53	1,01	
18	0,05	0,01	0,09	0,01		9,60	0,96	3,22	0,22	
21	0,12	0,05	0,05	0,01		2,35	0,25	2,82	0,36	

TnI	Mannit				Arabit				Sorbit			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,21	0,25	1,21	0,33	0,34	0,08	0,33	0,06	0,18	0,02	0,09	0,01
7	0,71	0,09	1,58	0,25	0,35	0,28	0,67	0,24	0,31	0,03	0,11	0,02
11	1,57	0,36	1,41	0,15	0,21	0,08	0,57	0,11	0,25	0,01	0,16	0,05
15	1,22	0,14	1,82	0,19	0,98	0,06	1,40	0,04	0,29	0,02	0,11	0,02
18	1,28	0,17	1,17	0,19	0,88	0,30	1,40	0,14	0,28	0,02	0,28	0,08
21	1,44	0,26	1,51	0,28	1,22	0,07	1,77	0,32	0,26	0,11	0,21	0,06

7.7.1.3a Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt											
	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±	Befallen	±	Kontrolle	±
	[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]		[mg g <sup>-1</sup> ]	
3	3,03	0,29	7,45	0,23	1,23	0,05	1,05	0,02	16,31	3,22	17,80	0,46
7	5,33	0,17	6,36	0,50	3,93	0,23	3,34	0,03	6,67	1,23	3,83	3,68
11	2,90	0,54	6,40	0,90	6,29	0,81	4,12	0,16	14,14	2,01	25,10	3,34
15	3,89	0,06	4,37	0,13	2,54	0,04	4,12	0,03	13,50	0,89	23,79	3,00
18	2,26	0,12	1,54	0,09	3,78	0,64	4,64	0,06	17,96	2,58	25,35	1,85
21	2,61	0,14	5,32	0,14	2,08	0,09	5,01	0,22	5,27	2,94	13,54	0,40

TnI	Galaktose					Raffinose				
	Befallen		Kontrolle		±	Befallen		Kontrolle		±
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	
3	1,33	0,26	0,68	0,05		4,85	0,60	11,90	1,15	
7	0,69	0,01	0,95	0,01		6,21	0,35	14,07	0,57	
11	0,65	0,22	0,31	0,04		8,50	0,42	12,09	0,63	
15	0,67	0,11	0,34	0,01		6,02	1,23	12,25	0,22	
18	0,73	0,04	0,46	0,01		7,11	0,55	8,02	0,21	
21	0,29	0,02	0,37	0,11		5,01	0,37	4,50	0,12	

TnI	Mannit				Arabit				Sorbit			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,62	0,10	0,22	0,07	0,10	0,01	0,09	0,02	0,05	0,01	0,06	0,01
7	0,89	0,07	0,27	0,04	0,05	0,01	0,06	0,04	0,08	0,01	0,07	0,02
11	0,43	0,11	0,46	0,14	0,11	0,02	0,08	0,03	0,11	0,02	0,09	0,01
15	0,56	0,18	0,30	0,06	0,17	0,02	0,15	0,02	0,09	0,01	0,10	0,03
18	0,89	0,17	0,59	0,08	0,18	0,01	0,25	0,04	0,07	0,02	0,08	0,01
21	0,99	0,15	0,41	0,14	0,15	0,01	0,27	0,02	0,08	0,00	0,07	0,01



7.7.1.3b Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Sekundärblatt												
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	10,95	1,61	6,25	1,16	4,56	0,09	2,95	0,03	5,17	1,12	6,09	1,71
11	7,59	1,43	10,29	0,12	2,94	0,06	3,60	0,05	4,14	0,68	5,98	0,23
15	5,90	1,40	6,00	1,48	3,28	0,13	3,64	0,02	6,22	0,72	5,30	0,00
18	10,57	1,59	8,35	1,86	2,61	0,16	3,65	0,09	5,09	0,17	9,23	0,62
21	2,58	0,02	5,61	1,60	2,25	0,08	4,09	0,09	4,66	0,26	3,66	1,00
TnI	Galaktose				Raffinose							
	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±				
3												
7	0,59	0,03	0,22	0,04	6,30	0,23	10,18	0,58				
11	0,41	0,20	0,23	0,11	3,75	0,09	8,50	0,36				
15	0,88	0,15	0,58	0,15	5,67	0,14	6,17	0,52				
18	1,12	0,10	1,18	0,00	5,97	0,22	6,10	0,14				
21	1,33	0,09	1,12	0,01	4,00	0,18	4,10	0,11				
TnI	Mannit				Arabit				Sorbit			
	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	1,98	0,22	1,28	0,04	0,66	0,08	0,08	0,01	0,08	0,01	0,04	0,00
11	1,26	0,27	1,94	0,08	0,56	0,12	0,17	0,05	0,12	0,02	0,08	0,01
15	1,52	0,27	1,48	0,06	0,15	0,01	0,21	0,02	0,10	0,01	0,11	0,02
18	1,02	0,34	1,15	0,09	0,47	0,10	0,17	0,03	0,17	0,01	0,13	0,01
21	1,46	0,23	1,50	0,19	0,28	0,06	0,31	0,01	0,15	0,05	0,09	0,01

7.7.1.3c Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Tertiärblatt												
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [mg g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	8,65	1,41	7,29	1,61	3,92	0,33	4,17	0,24	9,86	0,94	19,65	2,94
15	5,64	0,62	3,54	0,46	2,93	0,10	5,84	0,65	3,98	0,96	12,90	0,53
18	7,55	0,23	8,54	0,88	3,06	0,31	3,09	1,57	10,70	0,46	8,01	0,58
21	6,59	0,22	4,64	0,85	3,67	0,09	3,86	0,82	8,52	0,77	4,28	0,47

noch 7.7.1.3c

Galaktose					Raffinose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3								
7								
11	0,55	0,45	0,49	0,04	8,56	0,25	10,65	0,46
15	0,21	0,06	0,40	0,18	3,18	0,55	8,80	0,37
18	0,23	0,04	0,70	0,18	7,28	0,11	8,68	0,26
21	0,20	0,11	0,26	0,07	7,01	0,26	6,99	0,25

Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	0,56	0,12	0,47	0,09	0,53	0,07	0,23	0,06	0,05	0,01	0,04	0,01
115	0,78	0,22	0,67	0,11	0,35	0,04	0,67	0,16	0,16	0,01	0,08	0,01
18	1,17	0,16	0,87	0,25	0,45	0,08	0,33	0,07	0,14	0,02	0,11	0,01
21	1,15	0,33	0,81	0,13	0,87	0,14	0,43	0,28	0,18	0,02	0,10	0,02

7.7.1.3d Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizen-gelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Wurzel												
Glucose					Fructose				Saccharose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,38	0,29	4,98	1,22	1,82	0,06	0,90	0,29	6,69	0,97	3,99	1,38
7	4,63	0,39	3,37	0,87	4,26	0,53	3,53	0,07	2,46	0,42	1,95	1,53
11	5,33	1,04	7,05	0,14	3,13	0,23	4,71	0,42	9,14	0,23	12,11	1,25
15	4,00	0,29	3,40	0,44	4,13	0,24	3,80	0,33	2,50	0,40	2,35	0,62
18	7,27	0,18	6,63	0,09	4,05	0,27	5,03	0,73	15,74	0,83	10,82	0,50
21	5,17	0,88	6,49	0,11	4,28	0,17	7,71	0,08	4,81	0,38	3,12	0,76
Galaktose						Raffinose						
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,13	0,01	0,12	0,01	1,10	0,05	3,37	0,08				
7	0,10	0,02	0,09	0,00	2,35	0,11	4,22	0,09				
11	0,11	0,00	0,15	0,01	3,03	0,08	7,14	0,11				
15	0,14	0,00	0,05	0,00	1,09	0,14	3,99	0,08				
18	0,00	0,00	0,00	0,00	4,25	0,03	6,45	0,55				
21	0,00	0,00	0,00	0,00	3,05	0,80	5,44	0,47				
Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,48	0,21	0,40	0,15	0,13	0,01	0,49	0,19	0,04	0,01	0,05	0,01
7	0,65	0,09	0,29	0,02	0,41	0,05	0,20	0,01	0,02	0,00	0,06	0,02
11	0,13	0,00	0,13	0,02	0,31	0,04	0,51	0,01	0,02	0,01	0,04	0,01
15	0,63	0,12	0,53	0,05	0,38	0,12	0,25	0,04	0,05	0,01	0,02	0,01
18	0,73	0,22	0,19	0,06	0,14	0,01	0,31	0,06	0,06	0,00	0,02	0,01
21	0,99	0,15	0,33	0,09	0,46	0,11	0,27	0,05	0,04	0,01	0,06	0,01

7.7.1.4a Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt												
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	4,55	0,31	6,19	0,48	2,38	0,24	4,47	0,78	4,73	0,34	4,44	0,79
7	2,12	0,38	1,97	0,43	3,49	0,06	1,95	0,20	2,89	0,26	1,85	0,81
11	1,97	0,25	5,84	1,74	1,64	0,38	2,10	0,38	2,70	0,27	4,69	0,15
15	1,86	0,10	4,09	0,12	2,68	0,18	3,28	0,22	1,02	0,03	3,13	0,84
18	3,45	0,40	7,45	0,23	4,05	0,67	6,29	0,34	1,38	0,29	1,78	0,46
21	3,36	0,17	4,52	1,64	2,65	0,12	3,66	1,24	0,23	0,03	1,60	0,43
Galaktose						Raffinose						
TnI	Befallen		Kontrolle			Befallen		Kontrolle				
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±			
3	0,25	0,04	0,45	0,01		5,31	0,12	6,18	0,63			
7	2,01	0,53	1,42	0,12		4,20	0,21	12,10	1,10			
11	1,68	0,28	0,67	0,10		6,22	0,25	10,20	0,56			
15	1,06	0,05	0,58	0,05		5,32	0,11	10,75	0,25			
18	1,65	0,09	0,68	0,05		4,31	0,09	9,11	0,36			
21	0,87	0,08	0,31	0,02		5,30	0,32	6,10	0,11			
Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,11	0,01	0,71	0,12	0,05	0,01	0,12	0,02	0,12	0,01	0,09	0,01
7	0,31	0,13	0,92	0,10	0,02	0,01	0,10	0,01	0,10	0,01	0,11	0,01
11	0,58	0,00	1,07	0,12	0,03	0,01	0,14	0,02	0,12	0,02	0,12	0,02
15	1,08	0,08	1,24	0,05	0,08	0,02	0,25	0,08	0,05	0,01	0,09	0,01
18	1,06	0,08	1,32	0,02	0,06	0,02	0,24	0,04	0,02	0,01	0,08	0,01
21	1,59	0,11	1,58	0,13	0,09	0,01	0,31	0,06	0,13	0,02	0,10	0,02

7.7.1.4b Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Sekundärblatt												
TnI	Glucose				Fructose				Saccharose			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	2,09	0,09	2,70	0,25	1,33	0,34	1,59	0,18	0,56	0,06	1,98	0,09
11	1,64	1,30	3,51	0,43	1,44	0,39	1,87	0,13	3,56	0,54	2,83	0,22
15	2,09	0,23	5,65	1,80	2,31	0,13	4,61	0,20	4,78	0,09	4,74	1,55
18	5,87	0,41	6,62	1,18	2,92	0,19	5,94	0,50	5,59	0,28	5,65	0,97
21	4,00	0,18	5,77	0,90	3,82	0,07	3,60	0,87	2,43	0,98	4,25	0,33

noch 7.7.1.4b

Galaktose						Raffinose			
TnI	Befallen		Kontrolle			Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3									
7	0,23	0,01	0,00	0,00		2,90	0,05	2,83	0,24
11	0,38	0,01	0,27	0,04		7,15	0,25	9,35	0,41
15	1,16	0,06	1,03	0,09		12,58	0,66	8,70	0,26
18	1,41	0,26	1,19	0,34		5,96	0,36	3,70	0,33
21	1,18	0,40	1,07	0,22		3,77	0,11	2,50	0,55

Mannit					Arabit				Sorbit			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	1,21	0,22	1,13	0,22	0,47	0,05	0,96	0,12	0,05	0,01	0,06	0,02
11	1,41	0,14	1,44	0,09	0,58	0,10	0,71	0,11	0,07	0,02	0,08	0,01
15	1,78	0,16	1,37	0,11	0,64	0,09	0,78	0,24	0,12	0,01	0,10	0,02
18	1,71	0,31	1,21	0,16	0,97	0,21	0,81	0,22	0,11	0,01	0,15	0,01
21	1,68	0,25	1,31	0,21	1,16	0,29	0,53	0,08	0,18	0,02	0,21	0,01

7.7.1.4c Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Tertiärblatt												
Glucose					Fructose				Saccharose			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	8,24	0,57	8,04	0,68	1,88	0,61	2,65	0,30	5,00	0,38	4,17	0,23
15	4,30	0,81	4,37	0,37	2,59	0,06	3,34	0,23	1,00	0,03	2,59	0,08
18	4,20	0,27	7,50	0,54	1,78	0,03	1,26	0,04	3,29	0,53	2,10	0,87
21	4,02	0,78	6,90	0,57	4,45	0,27	1,93	0,16	8,92	0,90	9,91	0,83
Galaktose						Raffinose						
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	1,12	0,12	1,53	0,34	10,10	1,23	7,58	0,36				
15	1,13	0,11	1,41	0,23	5,60	0,86	8,01	0,56				
18	1,46	0,07	1,51	0,07	5,02	0,36	9,80	0,65				
21	0,68	0,03	0,31	0,10	4,69	0,47	6,72	0,36				
Mannit					Arabit				Sorbit			
Tni	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	0,47	0,11	0,51	0,06	0,53	0,03	0,38	0,04	0,10	0,01	0,05	0,02
15	0,81	0,21	0,78	0,11	0,40	0,03	0,37	0,12	0,08	0,01	0,05	0,02
18	1,15	0,22	0,81	0,18	0,89	0,29	0,64	0,10	0,12	0,02	0,09	0,01
21	1,44	0,19	0,93	0,14	0,42	0,11	0,62	0,22	0,13	0,02	0,11	0,01

7.7.1.4d Zucker und Zuckeralkoholgehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

<b>Wurzel</b>												
TnI	<b>Glucose</b>				<b>Fructose</b>				<b>Saccharose</b>			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Kontrolle		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	2,38	0,28	3,68	0,29	1,33	0,28	1,68	0,15	4,74	0,34	2,47	0,76
7	2,68	0,51	1,22	0,13	3,18	0,42	1,62	0,09	1,33	0,24	1,36	0,36
11	2,01	0,09	2,26	0,20	2,14	0,51	2,08	0,15	8,07	0,11	2,17	0,41
15	1,46	0,09	2,44	0,20	2,00	0,06	2,69	0,09	4,90	1,10	1,30	0,13
18	1,87	0,83	4,98	1,22	2,02	0,29	0,90	0,29	7,77	1,70	3,99	0,28
21	2,17	0,29	0,69	0,03	1,89	0,96	1,17	0,07	4,98	0,32	3,80	0,34

<b>Galaktose</b>						<b>Raffinose</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		[mg g <sup>-1</sup> ]	Befallen		Kontrolle	[mg g <sup>-1</sup> ]
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±		[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,14	0,02	0,06	0,00		0,10	0,01	0,11	0,01
7	0,11	0,02	0,08	0,01		1,25	0,02	2,91	0,22
11	0,13	0,04	0,17	0,01		2,61	0,25	4,92	0,41
15	0,00	0,00	0,00	0,00		3,40	0,11	3,40	0,13
18	0,00	0,00	0,00	0,00		7,68	0,08	3,21	0,11
21	0,00	0,00	0,00	0,00		3,24	0,07	3,00	0,27

<b>Mannit</b>					<b>Arabit</b>				<b>Sorbit</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	kon	±
3	0,54	0,09	1,13	0,39	0,21	0,11	0,18	0,05	0,09	0,01	0,07	0,01
7	0,97	0,06	1,23	0,05	0,47	0,03	0,27	0,01	0,05	0,02	0,05	0,01
11	1,87	0,11	0,89	0,22	0,41	0,20	0,31	0,05	0,05	0,02	0,05	0,02
15	1,80	0,05	0,81	0,02	0,78	0,15	0,45	0,11	0,02	0,01	0,02	0,01
18	1,11	0,06	0,80	0,03	0,87	0,09	0,49	0,12	0,03	0,01	0,05	0,01
21	0,94	0,06	0,64	0,13	0,88	0,11	0,41	0,09	0,08	0,00	0,07	0,01

## 7.7.2 Stärke und Fructan

7.7.2.1. Stärkegehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

<b>Primärblatt</b>					<b>Sekundärblatt</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,12	0,01	0,14	0,02				
7	0,16	0,09	0,40	0,03	0,08	0,04	0,22	0,02
11	0,25	0,04	0,42	0,03	0,08	0,04	0,22	0,03
15	0,14	0,09	0,27	0,03	0,12	0,01	0,38	0,01
18	0,03	0,01	0,40	0,04	0,25	0,02	0,45	0,04
21	0,01	0,01	0,35	0,01	0,39	0,18	0,64	0,03

<b>Tertiärblatt</b>					<b>Wurzel</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3					0,01	0,01	0,02	0,01
7					0,04	0,02	0,04	0,01
11	0,09	0,05	0,12	0,01	0,03	0,01	0,07	0,00
15	0,22	0,03	0,25	0,02	0,02	0,01	0,07	0,01
18	0,20	0,03	0,24	0,01	0,01	0,01	0,08	0,02

- 21      0,13      0,08      0,27      0,02      |      0,01      0,01      0,07      0,01
- 7.7.2.2 Stärkegehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblättern mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,21	0,03	0,39	0,01				
7	0,28	0,03	0,69	0,16	0,50	0,04	0,51	0,03
11	0,24	0,01	0,64	0,02	0,74	0,06	0,59	0,09
15	0,16	0,04	0,30	0,04	0,35	0,02	0,71	0,09
18	0,63	0,04	0,70	0,02	1,20	0,11	1,06	0,04
21	0,87	0,07	0,76	0,12	1,01	0,07	1,07	0,06

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3					0,02	0,00	0,04	0,01
7					0,05	0,01	0,08	0,03
11	0,44	0,02	0,51	0,03	0,10	0,01	0,08	0,01
15	0,33	0,01	0,50	0,01	0,03	0,01	0,02	0,01
18	1,09	0,04	0,75	0,06	0,14	0,02	0,11	0,02
21	1,23	0,07	0,67	0,07	0,19	0,04	0,12	0,03

- 7.7.2.3 Fructangehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen von mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,98	0,05	2,18	0,07				
7	1,11	0,02	1,59	0,06	2,67	0,08	2,49	0,12
11	2,08	0,08	3,09	0,06	4,34	0,03	3,29	0,09
15	1,14	0,10	1,24	0,11	2,67	0,15	1,84	0,06
18	0,38	0,05	0,55	0,04	3,21	0,29	2,45	0,12
21	1,10	0,04	1,74	0,05	2,06	0,12	1,80	0,21

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±	[mg g <sup>-1</sup> ]	±
3					0,85	0,11	1,09	0,05
7					0,17	0,10	1,09	0,04
11	2,56	0,53	2,52	0,23	2,18	0,05	2,42	0,08
15	2,00	0,70	1,75	0,09	1,03	0,09	1,23	0,03
18	1,43	0,05	1,36	0,39	0,33	0,08	0,58	0,03
21	3,74	0,14	4,69	0,47	1,11	0,06	1,88	0,04

7.7.2.4 Fructangehalte bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen von mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	1,76	0,23	1,33	0,42				
7	1,11	0,23	1,59	0,15	0,67	0,08	0,49	0,12
11	1,33	0,05	1,45	0,24	1,43	0,07	1,25	0,30
15	2,00	0,25	2,28	0,14	1,54	0,29	2,69	0,04
18	0,44	0,14	0,95	0,32	0,42	0,09	1,35	0,04
21	1,10	0,07	1,27	0,18	0,46	0,21	1,58	0,47
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[mg g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3					1,06	0,12	1,65	0,07
7					0,17	0,10	1,09	0,05
11	0,41	0,07	0,25	0,11	1,09	0,01	1,08	0,19
15	1,75	0,33	1,43	0,16	2,59	0,29	2,18	0,08
18	1,34	0,28	1,36	0,12	2,36	0,08	1,84	0,26
21	1,79	0,05	1,86	0,51	1,21	0,49	1,97	0,57

### 7.7.3 Invertase-Aktivität

7.7.3.1 Invertase-Aktivität in mg freigesetzter Glucose bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	0,80	0,12	0,69	0,03				
7	5,11	0,01	0,46	0,13	1,07	0,36	0,67	0,31
11	5,31	0,40	0,72	0,03	1,99	0,03	2,49	0,03
15	13,11	0,24	1,17	0,03	1,00	0,17	2,52	0,34
18	16,50	0,06	0,73	0,07	1,68	0,32	0,94	0,03
21	14,44	1,75	0,47	0,37	1,59	0,27	2,08	0,32
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3					1,18	0,35	0,57	0,39
7					5,84	0,06	2,15	0,02
11	2,29	0,08	3,78	0,29	3,43	0,16	4,39	0,08
15	0,86	0,24	3,60	1,01	4,20	0,50	2,53	0,07
18	1,50	0,26	1,71	0,16	4,13	0,84	1,98	0,62
21	2,53	0,34	3,09	0,10	6,54	1,02	1,16	0,59

7.7.3.2 Invertase-Aktivität in mg freigesetzter Glucose bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,66	0,05	0,34	0,03				
7	1,21	0,05	0,28	0,13	3,55	0,31	2,81	0,13
11	0,98	0,12	0,35	0,10	1,68	0,01	1,34	0,09
15	0,41	0,03	0,28	0,14	1,67	0,22	0,81	0,10
18	0,72	0,14	0,04	0,05	1,64	0,58	0,11	0,16
21	1,30	0,33	0,30	0,04	0,83	0,06	1,10	0,07

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±
3					2,44	0,05	2,47	0,13
7					3,15	0,50	1,91	0,12
11	4,59		6,69	0,02	3,21	0,22	2,17	0,08
15	5,75	0,23	8,63	0,46	1,93	0,38	1,91	0,13
18	4,37	0,13	4,61	0,57	1,66	0,45	1,25	0,03
21	4,02	0,01	5,44	0,03	2,42	0,41	1,55	0,26

7.7.3.3 Invertase-Aktivität in mg freigesetzter Glucose bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen von mit *Puccinia striiformis* (Weizenigelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±
3	9,62	0,54	4,35	0,31				
7	12,25	0,31	1,72	0,16	4,72	0,07	5,60	0,19
11	5,21	0,43	2,24	0,19	10,57	0,50	9,06	0,79
15	1,32	0,34	1,65	0,02	2,01	0,40	2,57	0,26
18	2,12	0,41	1,65	0,22	1,43	0,26	2,57	0,26
21	0,57	0,28	1,11	0,96	1,37	0,34	2,22	0,14

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	±
3					9,65	0,89	5,74	1,24
7					14,51	1,11	10,01	0,70
11	8,14	0,65	14,48	1,74	14,68	0,58	14,10	1,16
15	4,26	0,67	12,28	1,16	12,21	0,18	14,64	0,82
18	6,81	0,24	8,39	1,16	12,94	0,48	12,64	0,82
21	10,95	1,50	8,82	1,13	14,20	0,50	9,10	1,80



7.7.3.4 Invertase-Aktivität in mg freigesetzter Glucose bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen von mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	2,77	0,12	1,12	0,02				
7	3,07	0,63	1,51	0,13	6,55	0,52	3,30	0,13
11	2,56	0,12	1,84	0,13	4,78	0,29	2,29	0,26
15	2,46	0,66	1,04	0,22	2,91	0,22	2,49	0,13
18	1,11	0,09	1,26	0,25	1,67	0,54	1,09	0,21
21	1,17	0,23	1,33	0,13	2,57	0,48	1,68	0,34

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	Glc [mg h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3					17,21	1,26	23,80	2,36
7					13,20	1,95	19,69	2,12
11	2,03	0,50	3,16	0,45	11,11	0,27	11,24	0,42
15	8,56	0,52	14,73	0,93	23,24	1,35	29,92	0,65
18	6,40	0,10	11,41	0,18	20,66	0,02	20,71	0,20
21	8,99	0,65	10,21	1,76	26,12	0,13	19,57	0,22

#### 7.7.4 Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität

7.7.4.1 Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität in  $\mu$ mol umgesetzter UDP-Glucose bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	0,80	0,12	0,69	0,03				
7	3,48	0,37	3,04	0,26	1,45	0,05	1,21	0,16
11	2,02	0,39	2,67	0,71	0,33	0,10	0,61	0,02
15	3,72	0,39	2,15	0,19	3,03	0,71	1,97	0,29
18	4,61	0,60	3,02	0,84	3,48	0,05	1,68	0,44
21	3,37	0,56	2,99	0,05	3,21	0,10	2,02	0,48

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu$ mol h <sup>-1</sup> g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3					1,18	0,35	0,57	0,39
7					3,90	0,24	3,91	0,01
11	0,41	0,07	0,89	0,33	3,77	0,28	2,10	0,45
15	1,61	0,05	0,70	0,06	4,53	0,28	2,76	0,07
18	1,70	0,29	1,25	0,05	3,50	0,15	2,80	0,37
21	1,66	0,15	1,16	0,24	2,62	0,08	1,58	0,21

7.7.4.2 Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität in  $\mu\text{mol}$  umgesetzter UDP-Glucose bezogen auf die Biotrophenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	1,25	0,12	3,19	0,89				
7	1,26	0,11	2,78	0,64	0,51	0,05	1,01	0,37
11	1,56	0,02	1,40	0,06	1,59	0,11	0,56	0,12
15	2,86	0,23	2,39	0,20	2,14	0,12	1,61	0,25
18	4,12	0,32	1,49	0,32	1,97	0,14	0,94	0,04
21	7,79	0,22	2,73	0,31	2,74	0,21	2,28	0,10
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$
3					6,35	0,63	5,92	0,47
7					2,30	0,63	4,07	0,47
11	0,17	0,05	1,10	0,10	3,55	0,22	3,61	0,19
15	1,57	0,22	2,68	0,40	6,25	0,01	5,16	0,85
18	1,77	0,02	1,08	0,16	10,19	1,07	8,22	0,04
21	1,20	0,07	1,25	0,04	6,69	0,63	4,05	0,40

7.7.4.3 Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität in  $\mu\text{mol}$  umgesetzter UDP-Glucose bezogen auf die Biotrophenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen von mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	2,28	0,05	1,09	0,02				
7	2,50	0,05	0,74	0,03	1,33	0,15	1,02	0,01
11	2,56	0,24	0,99	0,23	1,19	0,22	0,75	0,05
15	0,77	0,32	1,11	0,37	1,88	0,25	1,97	0,20
18	1,42	0,01	1,75	0,08	1,31	0,03	0,98	0,03
21	4,07	0,27	3,88	0,67	2,99	0,60	2,10	0,25
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$
3					5,63	0,81	3,36	0,04
7					2,93	0,09	0,53	0,08
11	0,78	0,03	0,63	0,02	3,05	0,48	2,05	0,38
15	0,98	0,03	0,83	0,27	3,11	0,84	2,83	0,08
18	1,26	0,07	0,85	0,04	1,95	0,38	2,10	0,12
21	2,84	0,11	1,40	0,27	3,77	0,07	4,60	0,67

7.7.4.4 Saccharose-Phosphat-Synthase-Aktivität in  $\mu\text{mol}$  umgesetzter UDP-Glucose bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und in den Pflanzenorganen von mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler).

Primärblatt					Sekundärblatt			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	1,50	0,04	2,39	0,20	1,96	0,07	1,61	0,25
7	2,11	0,19	1,31	0,06	1,38	0,32	0,81	0,07
11	1,90	0,18	0,32	0,01	1,70	0,16	0,84	0,14
15	3,20	0,27	0,82	0,25	2,01	0,26	1,42	0,35
18	2,82	0,02	1,53	0,06	2,61	0,32	0,98	0,14
21	3,79	0,29	1,85	0,33	2,02	0,09	1,66	0,12

Tertiärblatt					Wurzel			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$	UDP-Glc [ $\mu\text{mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ ]	$\pm$
3					1,50	0,45	0,34	0,02
7					1,59	0,07	0,82	0,14
11	1,34	0,13	0,40	0,66	0,89	0,15	0,37	0,05
15	3,45	0,32	0,80	0,03	1,73	0,09	0,77	0,03
18	4,50	0,45	2,63	0,10	0,63	0,08	0,90	0,11
21	5,17	0,34	1,16	0,01	1,51	0,05	1,20	0,04

## 7.8 Aminosäuren

### 7.8.1 Freie lösliche Aminosäuren

7.8.1.1a Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf ( $n = 4$ ,  $\pm$  Standardfehler).

Primärblatt												
TnI	Alanin				Arginin				Asparaginsäure			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	2,22	0,28	2,54	0,29	6,18	0,23	4,36	0,91	3,04	0,19	4,08	0,14
7	2,31	0,13	1,13	0,05	0,92	0,02	1,26	0,04	2,72	0,00	2,35	0,19
11	2,37	0,25	1,49	0,12	2,77	0,50	0,89	0,08	3,27	0,31	2,21	0,06
15	2,21	0,16	1,44	0,24	2,47	0,26	1,57	0,65	2,41	0,81	1,01	0,07
18	3,10	0,42	1,69	0,25	8,47	0,92	5,57	0,36	3,98	0,35	0,96	0,13
21	3,35	0,48	1,44	0,16	6,54	0,57	3,07	0,22	5,35	0,24	2,73	0,20
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	5,45	0,62	3,19	0,43	1,21	0,29	0,78	0,06	2,10	0,58	2,12	0,33
7	6,56	0,15	3,78	0,03	1,48	0,18	1,34	0,01	1,12	0,20	1,33	0,22
11	4,70	0,15	1,36	0,13	0,58	0,18	1,14	0,15	0,61	0,34	0,46	0,14
15	3,81	0,16	2,22	0,01	1,17	0,07	0,90	0,04	1,60	0,30	0,72	0,52
18	5,44	0,53	1,10	0,10	0,73	0,15	0,64	0,04	0,72	0,87	0,82	0,42
21	6,29	0,42	2,06	0,16	1,16	0,12	1,08	0,06	1,26	0,33	1,65	0,34

noch 7.8.1.1a

Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	4,33	0,74	3,92	0,11	3,31	0,35	2,38	0,20	4,42	0,81	3,01	0,24
7	3,01	0,35	3,00	0,22	2,48	0,07	1,15	0,01	2,96	0,34	2,42	0,15
11	4,24	0,34	0,93	0,13	1,82	0,14	0,48	0,07	0,66	0,11	0,70	0,03
15	3,83	1,02	3,42	0,13	4,34	0,15	0,97	0,11	0,43	0,06	0,72	0,07
18	4,74	0,05	4,40	0,09	6,05	0,44	1,48	0,06	1,13	0,31	0,43	0,01
21	2,10	0,01	1,01	0,50	7,71	0,46	1,32	0,03	1,05	0,06	0,95	0,07
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	2,53	0,17	1,92	0,08	3,53	0,58	3,69	0,72	2,31	0,32	2,34	0,71
7	3,36	0,83	2,75	0,28	0,61	0,23	0,86	0,08	4,14	0,02	7,45	0,13
11	1,34	0,03	1,08	0,09	1,16	0,79	0,56	0,12	1,59	0,99	2,22	0,19
15	1,25	0,40	0,33	0,04	1,48	0,18	0,77	0,25	1,51	0,07	1,47	0,26
18	1,20	0,03	0,33	0,26	6,54	0,27	4,09	0,25	3,17	3,68	1,70	0,77
21	1,34	0,03	0,37	0,13	4,89	0,45	2,02	0,43	1,73	0,30	1,55	0,14
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	1,97	0,48	0,97	0,15	0,93	0,11	0,48	0,08	1,01	0,10	1,02	0,22
7	0,77	0,17	0,48	0,01	0,30	0,05	0,27	0,01	0,68	0,11	0,12	0,02
11	1,01	0,27	0,35	0,03	0,61	0,16	0,26	0,02	0,77	0,37	0,09	0,01
15	1,04	0,18	0,71	0,12	0,59	0,06	0,41	0,08	0,35	0,22	0,19	0,10
18	0,95	0,11	0,81	0,10	0,59	0,02	0,45	0,04	0,91	0,53	0,62	0,11
21	0,54	0,02	0,66	0,02	0,53	0,08	0,71	0,08	1,12	0,09	0,65	0,06
Threonin					Valin							
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3	1,97	0,61	1,77	0,01	2,10	0,75	1,59	0,09				
7	1,56	0,31	2,29	0,23	1,74	0,23	0,62	0,13				
11	1,01	0,01	1,15	0,09	0,87	0,14	0,80	0,03				
15	0,50	0,28	1,12	0,05	1,74	0,92	0,64	0,08				
18	0,14	0,07	0,24	0,03	1,74	0,23	0,62	0,13				
21	0,33	0,03	0,55	0,01	1,35	0,67	0,54	0,07				

7.8.1.1b Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. apendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Sekundärblatt												
TnI	Alanin				Arginin				Asparaginsäure			
	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	1,23	0,11	1,41	0,09	1,59	0,16	2,29	0,17	2,43	0,19	2,35	0,08
11	1,26	0,12	1,00	0,31	1,09	0,19	1,59	0,19	2,09	0,06	2,47	0,25
15	1,48	0,13	0,81	0,17	1,26	0,19	1,98	0,10	2,32	0,10	1,91	0,28
18	0,74	0,25	0,76	0,06	1,37	0,30	1,65	0,13	1,86	0,12	2,26	0,10
21	0,84	0,14	0,98	0,11	1,99	0,39	2,09	0,15	1,92	0,10	2,67	0,13

noch 7.8.1.1b

Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,80	0,03	1,48	0,19	1,21	0,29	0,78	0,12	0,58	0,07	0,57	0,03
11	1,17	0,05	1,22	0,14	0,80	0,16	0,58	0,04	0,63	0,11	0,55	0,01
15	0,91	0,05	0,90	0,02	0,68	0,03	1,02	0,20	0,52	1,20	0,83	0,01
18	0,64	0,04	0,61	0,01	0,73	0,15	0,64	0,08	0,84	0,13	0,94	0,08
21	0,92	0,16	1,33	0,13	0,72	0,18	0,43	0,18	1,63	0,19	1,37	0,23
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	1,45	0,08	2,00	0,02	0,28	0,01	0,59	0,02	0,66	0,00	0,70	0,06
11	1,12	0,18	3,01	0,03	0,55	0,07	0,69	0,03	0,50	0,08	0,15	0,01
15	1,58	0,09	2,53	0,23	1,73	0,17	0,84	0,23	1,05	0,12	0,95	0,13
18	0,86	0,07	2,02	0,06	0,61	0,07	0,52	0,06	0,80	0,13	0,86	0,09
21	1,75	0,37	3,05	0,09	0,60	0,12	0,42	0,09	0,36	0,18	0,99	0,14
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	1,55	0,22	1,26	0,13	0,49	0,12	0,62	0,12	2,90	0,34	2,01	0,48
11	0,96	0,09	1,19	0,13	0,44	0,07	0,46	0,02	2,28	0,08	3,15	0,19
15	0,20	0,03	1,33	0,13	5,49	0,12	3,05	0,47	1,92	1,90	2,25	0,17
18	0,41	0,09	1,15	0,01	0,90	0,12	0,83	0,19	2,53	0,15	2,15	0,21
21	0,52	0,22	1,70	0,20	3,45	0,47	3,13	0,28	1,29	0,38	1,33	0,04
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,97	0,03	0,97	0,15	0,27	0,02	0,35	0,05	0,16	0,02	0,28	0,06
11	0,64	0,05	0,83	0,04	0,29	0,05	0,33	0,04	0,18	0,11	0,15	0,07
15	0,45	0,08	0,48	0,04	0,29	0,03	0,29	0,03	0,22	0,04	0,44	0,20
18	0,36	0,03	0,42	0,03	0,33	0,02	0,31	0,02	0,37	0,01	0,41	0,08
21	0,50	0,30	1,57	0,07	0,53	0,16	0,27	0,02	0,43	0,41	0,29	0,15
Threonin					Valin							
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3												
7	0,36	0,03	0,42	0,03	0,46	0,08	0,52	0,09				
11	0,50	0,30	1,57	0,07	0,92	0,20	0,31	0,16				
15	0,90	0,46	0,62	0,10	1,74	0,05	0,64	0,30				
18	0,24	0,03	0,48	0,20	0,82	0,26	0,61	0,05				
21	0,81	0,20	0,33	0,11	0,81	0,15	0,89	0,22				

7.8.1.1c Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

<b>Tertiärblatt</b>												
<b>Alanin</b>					<b>Arginin</b>				<b>Asparaginsäure</b>			
TnI	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3												
7												
11	0,62	0,32	0,81	0,09	3,63	0,05	3,95	0,14	3,37	0,05	3,17	0,21
15	1,34	0,23	1,18	0,22	4,21	0,84	3,45	0,87	1,23	0,07	2,01	0,01
18	0,84	0,10	0,66	0,04	2,72	0,44	2,67	0,14	2,04	0,08	2,04	0,03
21	1,58	0,12	0,76	0,10	3,68	0,39	2,51	0,25	2,62	0,14	2,19	0,21
<b>Asparagin</b>					<b>Cystein</b>				<b>GABA</b>			
TnI	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3												
7												
11	1,73	0,66	1,56	0,31	0,99	0,08	0,88	0,15	2,29	0,37	1,81	0,03
15	0,40	0,24	0,64	0,07	1,02	0,20	0,80	0,11	1,73	0,46	2,88	0,84
18	0,68	0,08	0,40	0,02	0,96	0,10	1,49	0,18	1,71	0,17	1,86	0,07
21	1,41	0,07	1,96	0,02	0,88	0,24	1,08	0,08	1,97	0,21	1,13	0,08
<b>Glutaminsäure</b>					<b>Glutamin</b>				<b>Glycin</b>			
TnI	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3												
7												
11	0,96	0,26	1,23	0,07	0,67	0,11	0,68	0,09	0,66	0,11	0,70	0,06
15	2,22	0,47	2,02	0,08	0,81	0,05	1,06	0,14	1,55	0,23	1,21	0,12
18	1,58	0,04	1,61	0,02	0,49	0,02	0,65	0,03	1,38	0,28	1,60	0,25
21	2,34	0,08	2,56	0,13	1,44	0,20	1,64	0,06	1,44	0,14	1,55	0,03
<b>Methionin</b>					<b>Phenylalanin</b>				<b>Prolin</b>			
TnI	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3												
7												
11	1,10	0,01	1,75	0,14	1,68	0,00	1,69	0,18	0,89	0,21	1,57	0,02
15	0,57	0,12	1,21	0,05	2,89	0,16	3,48	0,57	1,33	0,18	1,87	0,61
18	0,30	0,06	1,31	0,10	0,75	0,16	0,47	0,05	2,58	0,32	2,58	0,45
21	0,38	0,48	1,24	0,14	2,12	0,38	2,67	0,25	1,40	0,35	1,65	0,53
<b>Leucin</b>					<b>Isoleucin</b>				<b>Serin</b>			
TnI	Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle			Befallen	Kontrolle		
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3												
7												
11	0,30	0,09	0,27	0,05	0,48	0,24	0,34	0,01	0,99	0,25	1,44	0,28
15	0,82	0,28	1,21	0,14	0,77	0,34	0,48	0,02	0,72	0,15	0,57	0,02
18	1,21	0,06	1,54	0,55	1,86	0,43	1,64	0,30	0,19	0,04	0,29	0,20
21	1,01	0,31	1,88	0,16	1,52	0,12	1,88	0,17	1,96	0,52	0,40	0,03

noch 7..8.1.1c

TnI	Threonin				Valin			
	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3								
7								
11	0,38	0,09	0,20	0,01	0,50	0,11	1,12	0,17
15	0,42	0,04	0,47	0,18	1,61	0,25	2,38	0,34
18	0,33	0,10	0,41	0,09	1,40	0,14	1,41	0,66
21	0,25	0,07	0,24	0,03	0,81	0,22	1,65	0,44

7.8.1.1d Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Wurzel												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,80	0,52	1,59	0,23	1,08	0,04	1,51	0,06	2,02	0,07	2,19	0,02
7	1,14	0,13	1,44	0,07	0,90	0,08	0,88	0,11	1,74	0,18	1,83	0,02
11	1,04	0,06	0,81	0,16	2,10	0,26	1,51	0,34	0,83	0,14	1,76	0,07
15	0,87	0,20	1,55	0,08	1,03	0,14	1,94	0,46	1,24	0,26	1,49	0,09
18	0,77	0,05	1,27	0,05	1,40	0,12	2,59	0,15	2,42	0,12	0,82	0,02
21	1,58	0,12	1,02	0,25	1,68	0,39	2,43	0,37	3,09	0,05	1,88	0,18
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	5,37	0,03	5,12	0,04	0,62	0,10	0,81	0,20	0,73	0,26	0,87	0,26
7	2,29	0,07	3,29	0,10	0,99	0,04	0,88	0,15	0,41	0,02	0,56	0,14
11	2,04	0,03	2,28	0,06	0,47	0,15	0,50	0,04	0,91	0,21	0,72	0,16
15	1,33	0,08	1,40	0,02	0,73	0,15	0,64	0,08	1,33	0,25	1,12	0,71
18	0,68	0,04	0,30	0,01	0,78	0,11	0,88	0,21	0,46	0,08	1,12	0,08
21	3,03	0,03	2,73	0,05	0,87	0,08	1,04	0,04	0,97	0,32	1,29	0,17
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	4,28	0,12	3,46	0,01	1,46	0,04	1,63	0,01	0,34	0,07	0,29	0,06
7	4,59	0,18	4,54	0,08	2,95	0,15	1,99	0,08	0,68	0,02	0,42	0,15
11	2,52	0,05	3,01	0,12	1,14	0,01	1,35	0,03	0,43	0,11	0,72	0,13
15	3,19	0,92	2,10	1,06	1,22	0,08	1,77	0,09	0,49	0,03	0,55	0,03
18	1,66	0,11	1,27	0,06	0,54	0,05	2,48	0,02	1,01	0,09	0,84	0,20
21	1,18	0,04	0,98	0,06	1,59	0,02	2,15	0,04	1,08	0,17	1,06	0,19
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	kon	±
3	0,36	0,03	0,75	0,12	1,69	0,50	1,93	0,27	1,06	0,37	1,04	0,11
7	0,11	0,06	0,41	0,10	1,45	0,07	1,58	0,09	1,75	0,24	2,48	0,21
11	0,17	0,01	0,21	0,06	1,04	0,10	0,84	0,17	2,13	0,15	1,48	0,15
15	0,27	0,07	0,22	0,06	1,69	0,23	1,85	0,34	1,28	0,05	1,64	0,16
18	0,54	0,19	1,32	0,05	1,99	0,14	2,20	0,35	1,49	0,30	2,65	0,21
21	0,83	0,10	1,66	0,03	2,12	0,38	1,81	0,31	1,40	1,35	1,79	1,13

noch 7.8.1.1d

Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,70	0,09	0,91	0,22	1,41	0,19	1,42	0,17	1,15	0,40	1,03	0,19
7	0,27	0,01	0,35	0,05	0,64	0,03	0,83	0,07	0,47	0,10	0,49	0,14
11	0,30	0,01	0,43	0,11	0,50	0,02	0,68	0,19	0,21	0,06	0,17	0,02
15	0,59	0,02	0,45	0,09	0,91	0,03	0,60	0,16	0,46	0,10	0,56	0,10
18	0,86	0,06	0,65	0,02	1,03	0,12	0,89	0,08	0,32	0,06	0,68	0,06
21	0,82	0,14	0,77	0,04	1,01	0,22	0,91	0,11	1,96	0,52	1,03	0,14

Threonin					Valin				
TnI	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	
3	1,39	0,44	1,21	0,23	1,75	0,25	2,40	0,49	
7	0,96	0,18	1,19	0,25	0,74	0,13	0,87	0,20	
11	0,20	0,16	0,23	0,03	0,78	0,07	1,02	0,09	
15	0,23	0,09	0,18	0,06	1,35	0,08	1,02	0,15	
18	0,20	0,11	0,44	0,06	1,43	0,17	1,78	0,39	
21	0,23	0,09	0,36	0,08	1,22	0,12	1,53	0,19	

7.8.1.2a Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,38	0,25	1,08	0,35	1,30	0,57	2,36	0,27	2,75	0,03	3,35	0,11
7	1,20	0,29	1,16	0,22	1,56	0,09	2,63	0,31	1,50	0,07	1,79	0,06
11	1,26	0,15	0,91	0,20	1,60	0,35	2,29	0,40	1,44	0,07	0,96	0,05
15	1,44	0,08	1,12	0,25	1,28	0,10	2,86	0,19	1,81	0,04	0,88	0,04
18	0,57	0,11	1,11	0,31	1,23	0,20	2,72	0,42	2,21	0,19	1,30	0,08
21	1,34	0,16	1,50	0,25	1,96	0,18	2,73	0,13	2,28	0,17	2,36	0,06
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,28	0,07	2,66	0,07	0,28	0,05	0,37	0,09	2,00	1,10	2,01	0,24
7	0,71	0,09	2,62	0,15	0,26	0,07	0,55	0,23	1,05	0,61	1,50	0,35
11	0,72	0,08	1,77	0,07	0,19	0,05	0,30	0,15	1,01	0,46	0,77	0,12
15	0,53	0,03	2,37	0,09	0,54	0,05	0,20	0,05	1,32	0,05	0,86	0,24
18	0,36	0,01	1,75	0,16	0,21	0,03	0,25	0,35	0,28	0,02	0,34	0,15
21	0,71	0,03	2,23	0,01	0,21	0,06	0,49	0,18	0,41	0,08	0,36	0,07
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	4,91	0,15	4,69	0,22	2,10	0,01	1,49	0,11	1,78	0,19	0,84	0,22
7	5,57	0,06	6,06	0,56	1,13	0,08	2,26	0,09	0,84	0,37	1,19	0,29
11	3,78	0,08	3,40	0,13	1,01	0,04	2,03	0,15	0,73	0,21	0,89	0,15
15	5,12	0,20	3,53	0,26	1,92	0,02	1,90	0,03	1,18	0,13	0,59	0,17
18	2,32	0,06	1,02	0,21	1,15	0,05	1,29	0,05	1,16	0,11	1,70	0,36
21	1,15	0,18	1,13	0,08	0,90	0,01	1,34	0,07	0,65	0,16	1,10	0,80



noch 7.8.1.2a

Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,53	0,09	0,85	0,07	1,19	0,90	1,53	0,20	1,12	0,95	0,80	0,25
7	0,52	0,39	0,78	0,20	0,85	0,40	1,05	0,32	1,25	0,57	1,52	0,27
11	0,15	0,04	0,61	0,16	0,95	0,18	1,39	0,09	0,74	0,08	0,73	0,38
15	0,18	0,13	0,98	0,07	1,32	0,09	1,48	0,24	1,69	0,16	0,74	0,14
18	0,17	0,06	0,83	0,04	0,90	0,15	1,46	0,51	0,74	0,21	0,44	0,01
21	0,13	0,18	0,47	0,04	1,52	0,16	1,77	0,27	1,37	0,28	1,32	0,20

Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,42	0,02	0,25	0,03	0,60	0,06	0,32	0,07	0,44	0,10	0,23	0,13
7	0,70	0,23	1,41	0,26	0,39	0,20	0,88	0,16	0,19	0,08	0,48	0,15
11	1,05	0,26	1,05	0,15	0,47	0,18	0,39	0,07	0,16	0,08	0,21	0,09
15	1,54	0,22	1,47	0,23	0,79	0,21	0,32	0,18	0,39	0,07	0,15	0,03
18	1,46	0,03	2,51	0,58	0,60	0,04	0,87	0,15	0,12	0,06	0,18	0,04
21	1,24	0,11	0,94	0,08	0,57	0,06	0,38	0,15	0,16	0,04	0,19	0,09

Threonin					Valin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,76	0,05	0,23	0,07	1,34	0,05	0,64	0,21
7	0,44	0,05	0,65	0,04	0,98	0,30	1,11	0,25
11	0,22	0,03	0,30	0,12	0,83	0,19	1,03	0,23
15	0,38	0,15	0,20	0,06	1,47	0,15	0,57	0,11
18	0,42	0,08	1,02	0,27	1,03	0,37	1,42	0,20
21	0,62	0,12	0,53	0,04	1,02	0,14	0,59	0,09

7.8.1.2b Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Sekundärblatt												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,81	0,11	0,71	0,07	1,94	0,16	2,51	0,23	1,98	0,04	2,18	0,07
11	0,47	0,11	0,78	0,11	1,70	0,26	1,58	0,21	1,60	0,05	1,83	0,03
15	0,43	0,04	0,60	0,02	0,76	0,04	0,72	0,02	1,71	0,01	1,59	0,01
18	0,22	0,01	0,69	0,16	1,12	0,29	1,21	0,17	1,45	0,07	1,41	0,01
21	0,56	0,16	0,12	0,04	1,61	0,22	0,22	0,01	1,21	0,12	1,24	0,02
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,59	0,04	0,86	0,07	0,32	0,16	0,42	0,11	2,05	0,35	2,09	0,27
11	0,64	0,07	0,64	0,05	0,19	0,05	0,19	0,09	1,68	0,37	1,60	0,31
15	0,75	0,02	0,74	0,01	0,41	0,05	0,29	0,03	2,45	0,54	2,75	0,08
18	0,64	0,07	0,63	0,04	0,85	0,18	0,50	0,13	1,27	0,06	1,35	0,03
21	0,47	0,02	0,42	0,01	0,85	0,09	0,10	0,03	1,32	0,06	1,11	0,04

noch 7.8.1.2b

Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	1,84	0,08	2,12	0,10	0,60	0,04	0,88	0,05	1,15	0,07	1,29	0,12
11	1,46	0,05	1,81	0,11	0,57	0,03	0,45	0,05	0,67	0,19	0,84	0,19
15	1,59	0,04	1,57	0,02	0,66	0,01	0,70	0,01	0,39	0,02	0,60	0,03
18	1,25	0,01	1,41	0,08	0,63	0,05	0,65	0,02	1,09	0,21	0,95	0,07
21	1,65	0,09	1,24	0,05	0,40	0,03	0,31	0,01	1,10	0,68	0,11	0,02
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,86	0,34	1,38	0,52	1,53	0,19	1,68	0,68	1,33	0,22	1,06	0,14
11	0,53	0,15	0,50	0,12	1,42	0,23	0,99	0,23	0,92	0,16	1,20	0,52
15	0,79	0,35	0,26	0,07	0,50	0,04	0,51	0,15	0,85	0,05	0,78	0,05
18	0,51	0,07	0,36	0,07	0,94	0,16	0,79	0,14	1,69	0,12	2,22	0,30
21	0,68	0,05	0,43	0,04	1,32	0,05	0,20	0,03	1,41	0,29	1,10	0,01
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	1,33	0,08	1,53	0,21	0,80	0,15	0,88	0,08	0,33	0,06	0,39	0,04
11	1,29	0,21	1,04	0,24	0,43	0,10	0,51	0,14	0,18	0,04	0,14	0,06
15	0,58	0,03	0,45	0,13	0,32	0,03	0,36	0,11	0,07	0,01	0,08	0,01
18	1,35	0,06	1,53	0,13	0,60	0,09	0,73	0,12	0,10	0,03	0,13	0,03
21	0,99	0,05	0,23	0,05	0,35	0,05	0,17	0,01	0,21	0,03	0,31	0,10
Threonin					Valin							
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3												
7	0,28	0,09	0,27	0,05	0,94	0,32	1,47	0,17				
11	0,22	0,07	0,16	0,04	0,96	0,28	0,99	0,29				
15	0,11	0,01	0,22	0,04	0,43	0,02	0,43	0,10				
18	0,32	0,08	0,32	0,12	1,02	0,13	1,12	0,08				
21	0,42	0,29	0,11	0,02	0,92	0,09	1,20	0,03				

7.8.1.2c Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Tertiärblatt												
TnI	Alanin				Arginin				Asparaginsäure			
	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Befallen [μmol g <sup>-1</sup> ]	±	Kontrolle [μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	0,86	0,10	0,51	0,07	1,50	0,55	1,27	0,60	2,22	0,07	2,42	0,03
15	0,45	0,01	0,43	0,06	1,14	0,10	1,24	0,12	1,78	0,06	1,69	0,04
18	0,65	0,09	0,85	0,26	1,21	0,32	2,81	0,45	2,20	0,03	2,54	0,15
21	0,63	0,10	0,85	0,12	1,58	0,14	2,23	0,11	2,21	0,23	2,41	0,06

noch 7.8.1.2c

<b>Asparagin</b>					<b>Cystein</b>				<b>GABA</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	0,94	0,06	0,46	0,06	0,27	0,02	0,23	0,08	3,24	0,57	3,85	0,16
15	0,36	0,02	0,36	0,01	0,34	0,01	0,36	0,04	2,62	0,10	2,69	0,16
18	0,32	0,01	0,62	0,09	0,83	0,12	1,88	0,10	1,39	0,10	1,56	0,07
21	0,58	0,02	0,66	0,05	0,76	0,15	1,17	0,16	1,33	0,07	1,43	0,13
<b>Glutaminsäure</b>					<b>Glutamin</b>				<b>Glycin</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	2,50	0,07	2,25	0,05	0,81	0,07	0,52	0,04	1,18	0,38	0,45	0,24
15	1,44	0,05	1,65	0,05	0,39	0,00	0,36	0,03	0,76	0,02	0,72	0,08
18	1,53	0,02	1,66	0,02	0,73	0,05	0,75	0,06	1,13	0,13	1,77	0,01
21	1,64	0,11	1,71	0,08	0,39	0,03	0,54	0,01	0,63	0,15	0,76	0,02
<b>Methionin</b>					<b>Phenylalanin</b>				<b>Prolin</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	0,62	0,19	0,43	0,08	0,25	0,69	1,30	0,06	2,62	1,13	2,60	0,17
15	0,30	0,02	0,15	0,02	0,75	0,06	0,46	0,04	1,56	0,21	1,75	0,16
18	0,41	0,10	0,62	0,10	1,35	0,32	1,10	0,40	3,00	2,48	2,43	0,25
21	0,69	0,11	0,94	0,08	1,27	0,09	1,25	0,62	3,65	0,49	4,19	0,13
<b>Leucin</b>					<b>Isoleucin</b>				<b>Serin</b>			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	1,12	0,45	1,28	0,22	0,88	0,29	0,62	0,17	0,32	0,08	0,15	0,09
15	0,73	0,07	0,54	0,04	0,44	0,04	0,37	0,02	0,10	0,01	0,10	0,08
18	1,34	0,24	1,42	0,13	0,58	0,10	0,99	0,02	0,14	0,03	0,24	0,05
21	0,89	0,04	1,23	0,35	0,34	0,03	0,41	0,12	0,38	0,34	0,28	0,08
<b>Threonin</b>					<b>Valin</b>							
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3												
7												
11	0,32	0,10	0,17	0,06	1,46	0,50	1,07	0,24				
15	0,17	0,01	0,22	0,04	0,61	0,03	0,59	0,05				
18	0,23	0,00	0,66	0,05	0,99	0,12	1,44	0,05				
21	0,76	0,08	0,96	0,05	0,90	0,10	1,15	0,13				

7.8.1.2d Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Alanin					Wurzel Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,01	0,10	0,40	0,02	2,22	0,32	1,40	0,12	2,02	0,07	2,19	0,02
7	0,79	0,02	1,21	0,02	2,21	0,61	2,89	0,09	1,74	0,18	1,83	0,02
11	0,35	0,10	0,58	0,14	1,87	0,13	1,41	0,30	0,83	0,14	1,76	0,07
15	0,13	0,08	0,57	0,04	1,39	0,07	1,96	0,38	1,24	0,26	1,49	0,09
18	0,17	0,01	0,00	0,00	1,33	0,16	0,70	0,09	2,42	0,12	0,82	0,02
21	0,74	0,18	0,64	0,16	2,14	0,14	1,72	0,31	3,09	0,05	1,88	0,18
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	5,37	0,03	5,12	0,04	0,16	0,03	0,17	0,16	1,20	0,09	1,30	0,45
7	2,29	0,07	3,29	0,10	0,26	0,02	0,27	0,06	1,22	0,07	1,11	0,10
11	2,04	0,03	2,28	0,06	0,58	0,10	0,68	0,01	0,99	0,14	0,89	0,16
15	1,33	0,08	1,40	0,02	0,88	0,12	0,74	0,21	0,26	0,13	0,71	0,13
18	0,68	0,04	0,30	0,01	1,03	0,47	0,81	0,11	0,22	0,06	0,11	0,04
21	3,03	0,03	2,73	0,05	0,94	0,10	0,90	0,16	0,33	0,02	0,25	0,04
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	4,28	0,12	3,46	0,01	1,46	0,04	1,63	0,01	0,71	0,12	0,57	0,12
7	4,59	0,18	4,54	0,08	2,95	0,15	1,99	0,08	1,10	0,20	1,29	0,03
11	2,52	0,05	3,01	0,12	1,14	0,01	1,35	0,03	0,50	0,06	0,90	0,25
15	3,19	0,92	2,10	1,06	1,22	0,08	1,77	0,09	0,12	0,02	0,91	0,09
18	1,66	0,11	1,27	0,06	0,54	0,05	2,48	0,02	0,89	0,43	0,47	0,18
21	1,18	0,04	0,98	0,06	1,59	0,02	2,15	0,04	0,92	0,10	0,65	0,16
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,45	0,07	0,32	0,10	1,53	0,14	0,52	0,19	0,56	0,11	0,65	0,28
7	0,56	0,20	0,65	0,18	1,41	0,10	1,23	0,35	0,27	0,28	0,84	0,10
11	0,26	0,05	0,21	0,15	0,67	0,03	1,12	0,17	0,62	0,08	0,58	0,06
15	0,39	0,01	0,24	0,07	0,25	0,06	1,05	0,30	0,16	0,01	0,47	0,08
18	0,21	0,04	0,14	0,01	0,88	0,07	0,38	0,07	0,37	0,03	0,53	0,02
21	0,66	0,04	0,47	0,04	1,81	0,18	1,25	0,12	0,42	0,16	0,43	0,30
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	1,23	0,13	1,38	0,15	0,60	0,08	0,24	0,09	0,36	0,08	0,16	0,10
7	1,18	0,17	1,59	0,46	0,69	0,13	0,84	0,12	0,66	0,28	0,47	0,06
11	0,67	0,10	1,23	0,28	0,40	0,06	0,68	0,16	0,55	0,41	0,15	0,06
15	1,24	0,05	2,32	0,13	0,19	0,03	0,32	0,09	0,16	0,02	0,06	0,01
18	0,92	1,30	1,02	0,11	0,36	0,05	0,40	0,04	0,19	0,09	0,40	0,03
21	1,76	0,17	1,24	0,11	0,89	0,08	0,57	0,06	0,35	0,05	0,20	0,06

noch 7.8.1.2d

TnI	Threonin				Valin			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,30	0,07	0,17	0,07	1,18	0,17	0,81	0,18
7	0,16	0,03	0,29	0,02	1,11	0,31	1,21	0,65
11	0,17	0,08	0,14	0,01	0,53	0,03	0,95	0,21
15	0,25	0,09	0,36	0,07	1,17	0,03	1,77	0,18
18	0,53	0,03	0,46	0,04	0,64	0,07	0,60	0,05
21	0,55	0,04	0,62	0,12	1,46	0,13	1,02	0,14

7.8.1.3a Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Primärblatt												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	2,22	0,28	1,14	0,14	2,18	1,23	1,94	0,29	10,79	1,20	9,46	0,12
7	1,93	0,02	1,86	0,14	1,16	0,17	2,47	0,41	3,69	0,32	5,50	0,19
11	1,54	0,19	0,88	0,54	1,25	0,59	1,88	0,54	1,98	0,08	2,80	0,61
15	1,61	0,11	1,96	0,47	2,14	0,34	1,42	0,20	2,96	0,30	4,10	0,17
18	1,00	0,08	0,99	0,14	1,36	0,20	1,58	0,25	2,57	0,08	3,19	0,11
21	1,29	0,05	1,46	0,08	2,12	0,09	1,25	0,07	1,77	0,10	2,88	0,12
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	3,62	0,11	4,90	0,06	0,57	0,03	0,35	0,06	2,10	0,58	1,30	0,02
7	1,62	0,14	1,99	0,05	0,44	0,41	0,37	0,06	1,41	0,51	1,36	0,42
11	3,29	0,03	0,42	0,05	0,32	0,01	0,45	0,02	1,04	0,62	1,39	0,03
15	1,45	0,17	0,63	0,06	0,46	0,03	0,52	0,06	1,00	0,01	1,50	0,39
18	2,48	0,13	0,49	0,02	0,51	0,06	0,51	0,07	1,13	0,08	1,00	0,00
21	2,89	0,15	0,61	0,06	0,42	0,05	0,41	0,01	1,88	0,25	1,40	0,08
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	2,45	0,23	4,73	1,03	1,24	0,34	2,14	0,03	1,19	0,18	1,48	0,15
7	4,45	0,36	6,50	0,40	1,47	0,15	2,01	0,13	1,08	0,22	1,21	0,33
11	4,13	0,26	5,55	0,25	4,29	0,04	1,15	0,18	1,30	0,19	0,94	0,13
15	6,26	0,78	8,09	0,30	2,63	0,37	1,47	0,10	1,19	0,26	0,89	0,11
18	3,42	0,26	5,74	0,23	1,62	0,07	0,91	0,07	0,72	0,13	0,92	0,17
21	4,11	0,05	5,21	0,05	2,05	0,28	1,93	0,03	1,13	0,05	0,84	0,04

noch 7.8.1.3a

Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,77	0,19	0,55	0,11	3,53	0,58	2,36	0,04	2,31	0,32	2,56	0,11
7	0,66	0,15	0,58	0,09	2,33	0,36	3,48	0,48	3,42	0,10	2,24	0,67
11	0,21	0,01	0,15	0,02	1,64	0,04	0,18	0,02	3,66	0,09	2,58	0,17
15	0,65	0,17	0,20	0,02	0,88	0,22	0,63	0,17	2,33	0,82	2,03	0,73
18	0,63	0,17	0,22	0,02	0,72	0,10	0,48	0,08	1,23	0,06	1,33	0,08
21	0,73	0,03	0,18	0,01	1,83	0,15	0,62	0,05	1,22	0,28	0,72	0,05

Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	1,45	0,41	0,79	0,01	0,55	0,78	0,48	0,04	1,01	0,10	0,31	0,02
7	1,11	0,15	0,68	0,12	0,57	0,05	0,45	0,04	1,12	0,11	0,83	0,07
11	0,85	0,11	0,69	0,06	0,64	0,06	0,13	0,07	0,63	0,13	0,12	0,03
15	0,75	0,11	0,36	0,10	0,66	0,19	0,38	0,13	0,79	0,61	0,91	0,04
18	0,54	0,15	0,32	0,05	0,41	0,04	0,29	0,05	0,19	0,09	0,35	0,12
21	1,02	0,12	0,46	0,05	0,82	0,10	0,27	0,02	0,19	0,06	0,73	0,29

Threonin					Valin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,60	0,15	0,82	0,12	1,74	0,08	1,29	0,26
7	0,89	0,11	0,99	0,22	1,55	0,22	1,05	0,14
11	1,29	0,80	0,84	0,36	1,54	0,04	1,33	0,09
15	1,08	0,80	0,92	0,07	1,39	0,26	0,86	0,13
18	1,06	0,02	0,91	0,09	0,75	0,16	0,62	0,13
21	1,27	0,09	1,19	0,02	0,67	0,16	0,61	0,05

7.8.1.3b Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Sekundärblatt												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	1,58	0,34	1,50	0,50	1,71	0,24	1,58	0,22	4,35	0,01	4,57	0,11
11	1,17	0,11	1,40	0,18	0,78	0,18	0,90	0,33	2,02	0,01	2,89	0,01
15	1,40	0,24	1,39	0,16	0,71	0,10	1,10	0,18	3,72	0,00	3,15	0,00
18	0,76	0,14	0,74	0,09	1,12	0,04	1,51	0,37	2,47	0,01	3,18	0,01
21	1,50	0,25	1,06	0,11	1,69	0,27	1,12	0,12	2,60	0,10	2,69	0,09
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	1,10	0,03	1,25	0,06	0,79	0,00	0,56	0,14	1,51	0,14	1,85	1,93
11	1,00	0,09	1,78	0,00	0,41	0,01	0,44	0,02	1,43	0,10	0,88	0,26
15	1,02	0,03	1,56	0,01	0,18	0,04	0,18	0,02	0,29	0,17	0,53	0,03
18	0,54	0,03	0,73	0,03	0,13	0,01	0,14	0,01	0,46	0,011	0,51	0,02
21	0,99	0,08	0,46	0,03	0,12	0,03	0,08	0,01	0,59	0,06	0,39	0,07

noch 7.8.1.3b

Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	3,28	0,01	7,12	0,04	1,69	0,04	1,99	0,06	1,76	0,29	1,85	0,07
11	3,78	0,01	5,26	0,19	1,38	0,01	0,75	0,04	1,04	0,12	0,57	0,06
15	3,88	0,29	5,91	0,02	1,70	0,06	0,98	0,04	0,54	0,15	0,70	0,19
18	3,83	0,04	5,01	0,01	1,66	0,03	0,72	0,05	0,64	0,03	0,90	0,20
21	4,74	0,04	5,07	0,02	2,34	0,02	1,10	0,01	0,99	0,08	0,70	0,10
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,31	0,05	0,32	0,09	1,25	0,22	1,08	0,56	1,99	0,18	1,54	0,58
11	0,18	0,01	0,27	0,09	1,54	0,25	0,44	0,07	2,69	0,27	2,31	0,16
15	0,47	0,17	0,22	0,12	0,55	0,19	0,46	0,05	1,71	0,34	1,80	0,12
18	0,07	0,01	0,20	0,05	0,53	0,04	0,51	0,14	1,19	0,01	1,18	0,06
21	0,45	0,17	0,43	0,01	1,30	0,27	0,51	0,05	0,75	0,09	0,61	0,04
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,63	0,60	0,39	0,01	0,60	0,17	0,33	0,00	1,14	0,82	1,05	0,11
11	0,92	0,26	0,25	0,06	0,49	0,12	0,88	0,08	0,89	0,11	0,46	0,05
15	0,30	0,10	0,30	0,04	0,32	0,10	0,29	0,04	0,26	0,13	0,16	0,01
18	0,32	0,02	0,32	0,05	0,37	0,05	0,27	0,04	0,17	0,07	0,15	0,05
21	0,69	0,12	0,39	0,04	0,46	0,05	0,22	0,02	0,11	0,02	0,34	0,06
Threonin					Valin							
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3												
7	0,32	0,09	0,29	0,17	1,84	0,74	1,14	0,15				
11	1,43	0,12	0,66	0,61	1,34	0,08	0,55	0,09				
15	1,02	0,34	1,14	0,08	0,68	0,04	0,58	0,09				
18	0,81	0,03	0,69	0,05	0,74	0,08	0,60	0,13				
21	0,17	0,07	0,12	0,04	1,10	0,12	0,53	0,05				

7.8.1.3c Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Tertiärblatt												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	0,97	0,03	1,67	0,09	0,88	0,02	0,65	0,21	2,46	0,01	2,67	0,07
15	0,96	0,12	0,92	0,11	0,81	0,09	1,48	0,08	3,96	0,34	4,63	0,11
18	0,86	0,15	0,75	0,04	1,50	0,60	1,10	0,33	2,97	0,19	3,92	0,07
21	1,22	0,10	1,02	0,07	1,20	0,18	1,95	0,04	2,64	0,05	2,73	0,02

noch 7.8.1.3c

Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	2,11	0,03	1,98	0,03	0,27	0,03	0,17	0,05	0,15	0,05	0,48	0,36
15	2,27	0,08	3,14	0,05	0,27	0,02	0,21	0,03	0,28	0,06	0,38	0,05
18	2,24	0,06	3,17	0,02	0,31	0,08	0,24	0,05	0,15	0,10	0,08	0,06
21	1,36	0,10	1,52	0,24	0,14	0,02	0,11	0,01	0,57	0,03	0,31	0,02
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	3,95	0,05	3,81	0,03	0,86	0,03	0,55	0,07	0,48	0,07	0,61	0,25
15	5,28	0,03	5,42	0,12	0,49	0,08	0,73	0,02	0,96	0,14	1,06	0,15
18	4,96	0,05	4,44	0,15	1,36	0,03	1,57	0,07	1,18	0,14	1,51	0,16
21	3,81	0,01	4,48	0,10	1,05	0,05	0,87	0,11	0,99	0,18	0,92	0,02
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	0,15	0,04	0,42	0,03	0,72	0,00	0,52	0,12	1,09	0,24	1,47	0,56
15	0,79	0,34	0,24	0,08	0,62	0,09	0,52	0,11	1,05	0,13	1,28	0,06
18	0,67	0,14	0,11	0,05	0,54	0,13	0,77	0,10	1,20	1,74	1,26	0,08
21	0,85	0,03	0,13	0,02	1,27	0,09	0,89	0,06	1,19	0,28	1,05	0,02
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	0,44	0,01	0,38	0,02	0,24	0,02	0,27	0,08	0,22	0,05	0,28	0,10
15	0,40	0,19	0,26	0,04	0,43	0,02	0,28	0,05	0,22	0,04	0,46	0,03
18	0,35	0,05	0,62	0,08	0,28	0,05	0,46	0,12	0,32	0,12	0,29	0,08
21	0,75	0,07	0,61	0,04	0,41	0,05	0,35	0,02	0,22	0,09	0,20	0,07
Threonin					Valin							
Tni	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3												
7												
11	1,30	0,03	0,85	0,06	0,62	0,09	0,47	0,18				
15	0,31	0,10	0,45	0,07	0,85	0,04	0,52	0,09				
18	0,11	0,06	0,04	0,02	0,76	0,05	1,02	0,20				
21	0,25	0,12	0,18	0,06	0,96	0,11	0,83	0,04				



7.8.1.3d Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

					Wurzel							
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3	2,22	0,28	2,47	0,14	2,18	0,23	2,23	0,27	8,49	0,10	9,36	0,22
7	3,52	0,28	2,30	0,76	2,00	0,06	1,95	0,16	7,01	0,03	6,77	0,02
11	1,96	0,12	1,83	0,44	1,72	0,00	1,28	0,19	7,94	0,03	4,07	0,02
15	1,01	0,41	1,76	0,20	1,32	0,09	2,75	0,03	8,48	0,06	5,16	0,03
18	2,07	0,44	2,08	0,23	2,61	0,26	2,13	0,32	6,51	0,16	4,47	0,14
21	1,82	0,27	1,37	0,11	2,42	0,66	3,56	0,37	5,27	0,12	3,17	0,03
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3	1,26	0,22	1,25	0,02	0,48	0,26	0,56	0,13	2,10	0,58	1,99	0,11
7	1,45	0,13	1,34	0,02	0,23	0,01	0,10	0,04	2,20	0,71	1,69	0,33
11	2,32	0,13	1,91	0,57	0,41	0,01	0,58	0,19	1,51	0,03	2,38	0,41
15	1,65	0,11	2,16	0,06	0,96	0,29	0,28	0,02	1,54	0,23	1,51	0,34
18	0,63	0,02	2,66	0,07	0,63	0,04	0,25	0,01	0,61	0,18	1,17	0,04
21	0,17	0,29	2,18	0,22	0,86	0,04	0,23	0,02	0,61	0,18	0,90	0,21
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
Tni	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3	2,97	0,66	4,47	0,21	0,72	0,03	1,17	0,44	1,90	0,50	1,14	0,14
7	4,45	0,15	4,81	0,03	0,94	0,03	0,79	0,02	1,31	0,29	1,00	0,24
11	12,13	0,25	5,63	0,03	1,55	0,06	0,84	0,02	1,91	0,04	1,31	0,37
15	12,19	0,38	6,54	0,27	1,78	0,16	0,74	0,03	1,49	0,33	1,04	0,18
18	7,49	0,04	5,08	0,11	0,70	0,12	0,62	0,14	1,42	0,19	1,05	0,31
21	2,26	0,15	3,37	0,01	0,21	0,01	1,30	0,03	0,86	0,13	1,53	0,17
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3	0,70	0,84	0,46	0,01	3,53	0,58	2,31	1,13	2,31	0,32	1,88	0,27
7	1,08	0,10	0,07	0,02	2,17	0,49	1,76	0,27	2,75	0,09	1,75	0,08
11	0,96	0,12	0,42	0,03	0,31	0,06	0,80	0,25	0,51	0,01	1,66	0,47
15	0,79	0,16	0,23	0,03	0,76	0,05	0,33	0,13	1,03	0,44	1,07	0,06
18	0,31	0,11	0,13	0,03	0,60	0,07	0,52	0,32	1,49	0,40	0,98	0,15
21	0,48	0,07	0,50	0,05	1,25	0,20	0,45	0,29	0,97	0,23	1,20	0,18
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±
3	1,17	0,88	0,73	0,06	1,11	0,17	0,58	0,13	1,01	0,10	0,53	0,24
7	1,34	0,71	0,85	0,17	1,17	0,28	0,95	0,25	1,01	0,03	1,34	0,10
11	0,41	0,07	0,75	0,35	0,26	0,04	0,40	0,19	1,08	0,01	1,19	0,07
15	0,37	0,20	0,34	0,11	0,52	0,22	0,20	0,01	0,77	0,03	0,72	0,06
18	0,73	0,18	0,41	0,12	0,73	0,14	0,34	0,11	0,39	0,05	0,29	0,09
21	1,16	0,26	0,61	0,14	0,66	0,17	0,12	0,03	0,26	0,07	0,23	0,11

noch 7.8.1.3d

TnI	Threonin					Valin				
	Befallen		Kontrolle		±	Befallen		Kontrolle		±
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±		[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	±	
3	1,18	0,01	0,41	0,17		2,65	0,52	1,03	0,29	
7	0,52	0,16	1,10	0,42		1,75	0,22	2,21	0,53	
11	1,14	0,01	1,43	0,07		0,71	0,06	0,93	0,15	
15	1,19	0,05	1,18	0,06		0,79	0,18	0,64	0,15	
18	0,76	0,13	0,24	0,09		1,13	0,22	0,77	0,14	
21	0,34	0,20	0,21	0,04		1,29	0,41	1,73	0,04	

7.8.1.4a Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

Primärblatt												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	2,22	0,28	2,50	0,15	1,18	0,23	1,52	0,30	1,79	0,04	2,81	0,24
7	2,22	0,07	2,38	0,01	1,10	0,29	1,70	0,13	3,89	0,08	3,40	0,07
11	1,40	0,53	2,91	0,21	1,18	0,36	1,74	0,18	2,71	0,06	4,04	0,29
15	2,75	0,02	1,75	0,36	1,99	0,30	2,14	0,33	3,83	0,11	4,39	0,06
18	1,38	0,20	1,28	0,18	2,11	0,14	2,33	0,05	2,92	0,02	3,01	0,10
21	1,38	0,18	1,24	0,14	1,87	0,24	2,59	0,31	2,84	0,08	1,09	0,04
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	2,18	0,08	4,16	0,02	0,78	0,07	0,85	0,13	1,10	0,58	1,19	0,02
7	4,78	0,17	5,27	0,06	0,19	0,03	0,61	0,00	1,21	0,06	1,22	0,22
11	1,57	0,02	0,84	0,25	0,20	0,01	0,27	0,02	1,02	0,14	1,21	0,33
15	1,41	0,02	0,44	0,01	0,46	0,12	0,77	0,08	1,13	0,02	1,45	0,02
18	1,23	0,06	0,41	0,06	0,93	0,05	0,96	0,05	1,49	0,03	1,60	0,05
21	1,51	0,05	0,37	0,03	1,20	0,24	1,23	0,11	0,97	0,14	1,08	0,18
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	5,17	0,04	5,28	0,20	1,24	0,12	1,99	0,13	1,22	0,21	1,36	0,11
7	4,96	0,15	7,23	0,22	1,06	0,07	2,03	0,04	0,86	0,06	0,89	0,03
11	3,31	0,07	6,65	2,38	0,55	0,13	1,47	0,14	0,91	0,21	0,61	0,04
15	2,09	0,18	2,96	0,04	2,15	0,04	1,52	0,03	0,42	0,03	0,25	0,11
18	7,03	0,72	5,02	0,07	1,34	0,14	0,58	0,01	0,91	0,04	0,44	0,04
21	5,54	0,18	5,00	0,18	1,47	0,14	0,65	0,03	0,94	0,13	1,49	0,24
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
Tni	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	0,32	0,04	0,58	0,05	3,53	0,58	1,41	0,23	2,31	0,32	1,93	0,11
7	0,19	0,03	0,95	0,08	1,42	0,58	1,80	0,12	4,84	0,54	9,12	0,28
11	0,31	0,15	0,66	0,02	1,05	0,28	1,27	0,13	2,28	0,94	4,20	0,24
15	0,25	0,02	0,45	0,01	3,17	0,27	2,82	0,45	7,06	0,79	14,88	0,94
18	0,16	0,04	0,56	0,01	1,67	0,25	1,43	0,09	2,67	0,11	0,70	0,04
21	0,66	0,02	0,81	0,03	2,94	0,59	1,40	0,14	4,96	0,42	4,99	0,64

noch 7.8.1.4a

TnI	Leucin				Isoleucin				Serin			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,89	0,10	0,79	0,05	0,94	0,10	1,11	0,07	1,01	0,10	0,91	0,05
7	1,02	0,02	0,62	0,23	0,62	0,16	0,51	0,09	0,90	0,14	0,77	0,23
11	1,10	0,02	0,53	0,17	0,48	0,05	0,43	0,13	0,89	0,11	0,56	0,11
15	0,98	0,15	0,77	0,17	1,18	0,15	1,15	0,27	0,38	0,08	0,26	0,02
18	0,85	0,04	0,79	0,07	0,75	0,08	1,88	0,07	0,46	0,21	0,47	0,15
21	1,11	0,24	1,29	0,37	1,56	0,23	0,47	0,11	0,87	0,12	0,93	0,18

TnI	Threonin				Valin			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,79	0,11	0,64	0,09	1,35	0,18	1,46	0,09
7	1,95	0,07	1,52	0,18	1,11	0,14	0,81	0,19
11	1,66	0,11	1,49	0,21	0,93	0,21	0,73	0,03
15	1,98	1,06	1,80	0,58	0,44	0,02	0,25	0,11
18	1,57	0,34	1,28	0,33	0,51	0,07	0,65	0,03
21	1,33	0,33	0,80	0,25	0,45	0,04	0,55	0,11

7.8.1.4b Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Sekundärblatt													
Alanin					Arginin				Asparaginsäure				
Tni	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	
3													
7	1,60	0,01	1,95	0,13	1,15	0,32	1,08	0,29	3,08	0,08	5,00	0,01	
11	0,80	0,03	1,36	0,06	1,41	0,04	0,71	0,05	1,39	0,08	2,34	0,01	
15	1,36	0,07	1,29	0,01	1,55	0,12	1,26	0,02	2,47	0,02	3,90	0,01	
18	1,04	0,22	1,48	0,51	0,58	0,06	0	1,20	1,86	0,10	2,39	0,03	
21	0,89	0,12	1,55	0,21	1,57	0,05	1,43	0,09	2,89	0,05	3,10	0,03	
Asparagin					Cystein				GABA				
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	
3													
7	0,86	0,14	1,49	0,03	0,19	0,01	0,40	0,11	0,19	0,02	0,33	0,12	
11	0,41	0,14	0,96	0,02	0,38	0,01	0,41	0,01	0,25	0,04	0,45	0,05	
15	0,55	0,00	0,88	0,01	0,39	0,00	0,39	0,02	0,56	0,12	0,76	0,22	
18	0,24	0,03	0,67	0,02	0,66	0,01	0,49	0,05	0,25	0,08	0,37	0,06	
21	1,07	0,04	0,57	0,02	0,55	0,02	0,48	0,07	0,86	0,12	0,51	0,09	
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin				
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	
3													
7	4,74	0,02	5,25	0,03	1,80	0,23	2,41	0,00	1,21	0,16	1,84	0,10	
11	2,55	0,05	5,19	0,03	0,32	0,13	0,69	0,04	1,26	0,02	1,22	0,21	
15	1,91	0,09	4,16	0,05	0,47	0,18	0,53	0,05	1,86	0,11	1,25	0,12	
18	2,51	0,03	4,94	0,02	0,36	0,06	0,94	0,03	0,58	0,17	0,70	0,28	
21	2,05	0,01	5,23	0,15	0,50	0,04	0,70	0,01	1,60	0,17	1,51	0,20	

noch 7.8.1.4b

Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]		[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]		[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]		[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,53	0,01	0,85	0,06	1,03	0,07	1,63	0,15	1,53	0,15	1,53	0,16
11	0,41	0,01	0,43	0,01	0,46	0,06	0,56	0,01	1,04	0,24	1,57	0,01
15	0,10	0,01	0,27	0,03	1,28	0,14	1,25	0,07	1,40	0,18	1,08	0,10
18	0,09	0,01	0,72	0,03	1,57	0,14	1,90	0,05	2,06	0,30	2,70	0,22
21	0,49	0,07	0,77	0,08	1,82	0,15	1,69	0,18	1,74	0,28	1,50	0,83

Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7	0,59	0,15	0,85	0,08	0,40	0,20	0,54	0,02	0,11	0,01	0,50	0,03
11	0,77	0,14	0,89	0,10	0,28	0,02	0,94	0,10	0,58	0,02	0,24	0,06
15	1,56	0,12	1,65	0,08	0,75	0,05	0,76	0,02	0,25	0,01	0,36	0,05
18	1,54	0,10	1,26	0,16	0,26	0,04	0,88	0,78	0,19	0,01	0,25	0,02
21	1,74	0,07	1,36	0,16	0,79	0,03	0,48	0,07	0,37	0,02	0,32	0,10

Threonin					Valin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3								
7	1,44	0,02	1,05	0,33	0,66	0,08	1,35	0,18
11	1,23	0,22	1,67	0,54	0,80	0,18	0,95	0,15
15	1,86	0,12	2,46	0,21	1,76	0,04	1,57	0,01
18	0,76	0,42	1,32	0,59	1,58	0,14	1,66	0,23
21	0,89	0,04	0,82	0,12	1,84	0,16	1,56	0,10

7.8.1.4c Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Tertiärblatt												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	0,61	0,09	1,10	0,19	0,30	0,05	0,80	0,16	2,78	0,04	2,41	0,06
15	1,08	0,15	1,35	0,05	0,73	0,12	0,93	0,13	2,90	0,01	3,65	0,06
18	0,82	0,12	0,93	0,15	0,44	0,07	0,57	0,07	1,84	0,02	2,51	0,03
21	1,56	0,08	1,81	0,90	0,72	0,07	1,01	0,22	2,23	0,02	3,89	0,01
Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±	[μmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	0,95	0,05	1,06	0,07	0,23	0,01	0,22	0,02	0,66	0,05	0,78	0,11
15	0,37	0,05	1,28	0,03	0,28	0,00	0,29	0,00	0,54	0,11	0,68	0,06
18	0,22	0,03	0,60	0,02	0,34	0,02	0,31	0,02	0,22	0,03	0,57	0,03
21	0,60	0,05	0,97	0,02	0,66	0,10	0,51	0,13	0,37	0,01	0,47	0,05

noch 7.8.1.4c

Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	2,86	0,02	3,38	0,05	0,49	0,02	0,54	0,01	0,69	0,09	1,09	0,23
15	2,97	0,03	3,53	0,01	0,40	0,02	1,03	0,05	0,64	0,21	0,81	0,06
18	2,41	0,02	2,76	0,02	0,29	0,05	1,18	0,01	0,37	0,13	0,43	0,10
21	3,94	0,05	2,81	0,03	0,59	0,03	1,30	0,06	0,77	0,01	0,60	0,08
Methionin					Phenylalanin				Prolin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	0,31	0,12	0,23	0,05	0,23	0,05	0,40	0,08	1,43	0,01	1,34	0,34
15	0,09	0,01	0,41	0,05	0,60	0,11	0,59	0,02	1,91	0,33	1,84	0,27
18	0,11	0,00	0,54	0,01	0,54	0,16	0,44	0,06	1,41	0,08	1,45	0,16
21	0,30	0,08	0,77	0,02	0,94	0,01	1,04	0,08	1,99	0,20	1,85	0,47
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3												
7												
11	0,32	0,01	0,26	0,08	0,19	0,03	0,17	0,01	0,22	0,01	0,25	0,06
15	0,20	0,09	0,21	0,02	0,54	0,02	0,76	0,09	0,22	0,07	0,20	0,01
18	0,26	0,08	0,29	0,12	0,31	0,26	0,19	0,08	0,18	0,07	0,13	0,02
21	0,64	0,06	0,55	0,20	0,36	0,02	0,44	0,03	0,21	0,06	0,74	0,46
Threonin					Valin							
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3												
7												
11	1,21	0,41	1,20	0,10	0,56	0,03	0,40	0,06				
15	1,06	0,23	1,07	0,21	0,67	0,06	0,56	0,05				
18	0,73	0,34	0,86	0,24	0,41	0,14	0,47	0,04				
21	1,77	0,12	1,56	0,03	0,88	0,14	0,77	0,02				

7.8.1.4d Gehalte der freien löslichen Aminosäuren bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

Wurzel												
Alanin					Arginin				Asparaginsäure			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	2,22	0,28	1,93	0,02	1,18	1,23	1,28	0,13	5,82	0,02	3,23	0,03
7	1,68	0,17	1,10	0,10	0,99	0,62	0,81	0,15	6,44	0,00	4,65	0,01
11	0,61	0,09	0,54	0,03	0,30	0,05	0,36	0,02	5,76	0,03	4,13	0,06
15	0,79	0,22	0,82	0,14	0,38	0,07	0,57	0,18	5,77	0,04	5,99	0,09
18	0,58	0,09	0,61	0,07	0,46	0,06	0,32	0,03	4,64	0,04	5,79	0,06
21	1,14	0,05	0,91	0,29	1,08	0,43	0,57	0,01	4,73	0,01	4,39	0,02

noch 7.8.1.4d

Asparagin					Cystein				GABA			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	2,72	0,01	1,76	0,28	0,64	0,02	0,56	0,07	1,10	0,06	1,16	0,17
7	1,96	0,11	1,57	0,21	1,14	0,02	1,56	0,34	0,68	0,01	0,89	0,22
11	3,94	0,02	2,38	0,20	0,88	0,12	1,01	0,20	0,47	0,02	0,55	0,10
15	3,16	0,03	2,58	0,18	0,69	0,09	0,70	0,09	0,81	0,11	0,74	0,04
18	4,22	0,01	2,28	0,38	0,37	0,03	0,53	0,01	1,09	0,23	0,89	0,02
21	2,46	0,10	3,27	0,37	0,69	0,11	0,73	0,05	0,88	0,18	0,48	0,07
Glutaminsäure					Glutamin				Glycin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	6,10	0,01	6,02	0,21	2,60	0,18	1,42	0,15	1,20	0,03	1,36	0,02
7	6,50	0,28	7,33	0,20	1,64	0,38	1,10	0,14	0,59	0,01	0,64	0,05
11	8,37	0,22	9,95	0,33	1,22	0,37	1,85	0,22	0,20	0,02	0,42	0,01
15	6,35	0,03	6,19	0,15	0,98	0,05	0,80	0,16	0,38	0,07	0,26	0,05
18	5,24	0,02	6,20	0,24	0,83	0,11	0,72	0,09	0,42	0,02	0,22	0,01
21	6,79	0,13	7,08	0,26	0,54	0,13	1,48	0,07	0,84	0,15	0,78	0,00
Methionin					Prolin				Phenylalanin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,86	0,03	0,71	0,04	1,31	0,32	1,02	0,08	0,53	0,06	0,13	0,04
7	0,44	0,01	0,56	0,11	1,24	0,27	1,13	0,09	0,26	0,09	0,22	0,01
11	0,25	0,01	0,33	0,01	1,43	0,01	1,53	0,02	0,23	0,05	0,31	0,02
15	0,10	0,01	0,70	0,02	1,10	0,16	1,03	0,04	0,32	0,10	0,18	0,05
18	0,50	0,01	0,87	0,01	1,07	0,61	0,63	0,00	0,38	0,12	0,28	0,05
21	0,58	0,10	0,92	0,09	1,76	0,28	1,12	0,63	0,73	0,02	0,62	0,03
Leucin					Isoleucin				Serin			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$
3	0,26	0,02	0,26	0,02	0,18	0,01	0,18	0,03	1,01	0,10	1,22	0,11
7	0,44	0,01	0,18	0,03	0,33	0,01	0,17	0,03	0,89	0,21	0,99	0,06
11	0,49	0,08	0,37	0,05	0,19	0,05	0,18	0,10	0,88	0,20	0,88	0,22
15	0,58	0,03	1,89	0,84	0,37	0,01	0,45	0,02	0,56	0,04	0,41	0,01
18	0,67	0,19	0,47	0,05	0,40	0,08	0,29	0,04	0,77	0,14	0,63	0,11
21	0,47	0,11	0,97	0,05	0,84	0,19	0,64	0,02	0,87	0,11	0,91	0,04
Threonin					Valin							
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle					
	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$	[ $\mu\text{mol g}^{-1}$ ]	$\pm$				
3	0,60	0,03	0,67	0,03	0,42	0,12	0,39	0,01				
7	0,80	0,02	1,33	0,08	0,61	0,01	1,01	0,09				
11	0,64	0,11	0,48	0,05	0,42	0,08	0,45	0,02				
15	0,54	0,02	0,57	0,01	0,71	0,01	0,55	0,03				
18	0,54	0,20	0,57	0,04	0,70	0,16	0,53	0,05				
21	0,78	0,07	0,41	0,07	1,72	0,19	1,16	0,08				

## 7.8.2 Glutamin-Synthetase-Aktivität

7.8.2.1 Glutamin-Synthetase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	9,46	0,71	8,67	0,55				
7	11,66	0,28	11,33	0,31	9,24	0,49	7,74	0,33
11	13,77	0,25	10,17	1,17	7,18	0,12	6,98	0,26
15	13,30	0,54	13,84	1,69	8,44	0,02	7,05	0,01
18	11,98	0,59	11,56	1,26	11,34	0,79	9,79	0,22
21	9,64	1,78	7,71	0,51	9,65	0,15	5,83	0,17

TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					8,74	1,37	7,05	0,60
7					8,17	0,10	6,87	1,24
11	4,11	0,91	3,71	0,35	9,34	0,10	13,36	2,76
15	6,33	0,30	6,50	0,42	8,87	0,63	8,51	0,42
18	11,12	0,62	8,43	0,53	13,60	0,22	11,69	0,32
21	9,64	0,22	6,89	0,16	15,96	0,78	12,84	0,48

7.8.2.2 Glutamin-Synthetase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	16,93	0,50	14,17	0,28				
7	6,50	0,80	8,31	0,34	7,95	0,03	8,00	0,45
11	9,63	0,32	12,13	0,40	6,34	0,28	4,70	0,43
15	14,38	2,13	9,26	1,80	8,44	0,02	2,31	0,01
18	17,49	0,64	14,39	1,01	8,33	0,98	6,16	0,28
21	9,96	1,31	7,48	0,91	6,31	0,05	3,60	0,54

TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					11,54	0,22	12,63	1,65
7					6,78	1,11	5,68	0,33
11	5,45	1,50	2,99	0,71	6,71	0,20	6,44	0,13
15	7,31	0,09	6,75	0,63	9,16	0,56	4,57	0,50
18	12,81	1,28	15,46	0,66	11,60	0,08	6,92	0,27
21	9,44	0,04	10,74	1,20	10,52	0,08	12,84	0,10

7.8.2.3 Glutamin-Synthetase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	11,85	0,69	14,72	1,24				
7	17,75	0,97	19,44	1,49	9,64	0,47	6,79	1,60
11	46,66	8,66	21,05	2,03	24,66	3,10	25,57	2,91
15	39,32	3,88	25,20	2,74	8,44	0,02	18,83	0,01
18	57,29	0,96	33,34	0,58	24,16	1,02	21,30	0,60
21	41,92	1,63	13,89	4,16	11,22	3,29	6,68	0,08
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					15,95	1,30	11,77	0,12
7					18,08	1,20	11,89	0,78
11	16,30	0,70	14,06	0,01	30,38	2,36	21,28	4,55
15	10,78	0,01	19,96	0,09	21,40	1,13	13,85	0,38
18	24,59	0,83	12,68	0,24	26,50	0,94	24,86	1,50
21	19,07	0,66	19,22	1,73	15,19	2,60	12,84	0,72

7.8.2.4 Glutamin-Synthetase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera* spec. von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	23,81	2,10	15,27	2,05				
7	14,36	2,66	9,34	3,30	9,71	1,08	7,33	0,21
11	23,40	1,42	13,14	3,21	11,28	2,29	13,94	2,65
15	45,99	2,22	22,63	0,37	8,44	0,02	28,23	0,01
18	50,93	2,13	36,25	1,92	25,60	0,69	26,67	0,99
21	10,67	1,70	12,91	2,87	10,00	1,32	14,21	1,63
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±	[µkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					10,46	1,79	9,02	0,38
7					17,88	0,26	8,51	0,91
11	9,56	1,23	13,32	2,75	18,18	1,56	18,25	0,57
15	15,37	3,25	14,00	1,81	15,84	3,26	14,41	0,10
18	25,52	2,08	16,38	2,88	29,27	4,09	31,66	1,54
21	10,38	2,53	13,05	1,78	19,19	3,28	12,84	1,18



### 7.8.3 Fd-Glutamat-Synthase-Aktivität

7.8.3.1 Fd-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbeefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,52	0,79	1,67	0,19				
7	7,02	0,16	4,63	0,12	7,18	0,12	6,96	0,39
11	12,96	0,74	7,97	0,13	12,91	0,34	13,60	0,53
15	15,74	2,36	8,35	0,69	8,44	0,02	5,63	0,01
18	26,86	1,19	17,62	0,87	23,41	1,86	15,55	1,16
21	9,46	0,74	5,73	0,64	4,23	0,04	9,71	0,18
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					4,78	0,51	4,75	0,25
7					6,90	1,58	5,79	0,49
11	7,70	0,21	7,22	0,37	8,77	0,07	7,75	1,55
15	14,77	0,38	10,34	0,55	15,44	0,11	16,39	0,03
18	23,45	3,17	22,04	1,29	25,45	1,96	16,71	1,00
21	14,96	0,44	14,52	0,12	15,89	0,81	12,84	1,12

7.8.3.2 Fd-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbeefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	8,72	1,37	4,93	0,08				
7	8,48	1,06	9,28	1,57	7,81	0,56	9,17	0,32
11	3,92	0,45	5,15	0,15	4,41	0,16	4,57	0,36
15	15,05	1,43	9,82	1,22	8,44	0,02	11,86	0,01
18	34,17	2,55	25,78	0,53	20,74	4,28	13,50	1,92
21	23,33	0,32	12,93	0,15	13,17	0,26	5,58	0,11
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					5,27	0,60	1,80	2,47
7					11,70	1,73	10,42	0,22
11	4,04	0,65	3,43	0,40	4,53	0,13	3,94	0,18
15	11,89	1,81	10,10	2,20	9,21	0,80	14,48	1,16
18	21,13	0,33	21,96	0,64	20,43	2,18	21,76	2,24
21	12,66	0,20	11,18	1,00	7,78	0,04	12,84	0,05

7.8.3.3 Fd-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±
3	24,72	2,25	16,58	2,60				
7	26,19	3,58	24,13	2,10	25,28	0,79	17,72	0,36
11	43,55	0,46	42,69	0,09	30,27	0,25	22,39	2,27
15	35,04	2,53	38,84	2,99	28,44	0,02	33,22	0,01
18	23,16	2,67	13,21	2,93	16,30	0,20	13,64	0,48
21	19,99	1,14	13,84	0,32	15,20	0,26	12,56	0,32
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±
3					15,17	0,11	10,32	1,76
7					14,65	0,67	13,36	0,66
11	9,62	0,10	8,82	0,46	10,20	1,45	8,39	0,91
15	12,08	0,80	19,70	1,31	16,54	1,89	14,54	3,21
18	11,53	0,87	11,47	1,78	9,70	1,02	9,19	0,77
21	16,45	1,45	11,98	0,50	17,85	1,45	12,84	1,44

7.8.3.4 Fd-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±
3	25,81	0,43	24,91	1,66				
7	34,54	0,64	21,03	1,16	22,68	0,36	15,58	2,22
11	42,87	2,32	24,81	1,34	26,14	1,14	19,52	0,24
15	51,19	0,59	34,17	0,70	28,44	0,02	26,40	0,01
18	44,23	2,75	14,88	0,51	21,21	0,95	14,41	0,87
21	32,47	1,34	13,65	1,11	21,53	0,34	13,62	0,08
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±	[ $\mu\text{kat g}^{-1}$ ]	±
3					13,23	0,57	13,82	0,86
7					8,78	0,43	11,25	0,26
11	10,59	0,42	9,22	0,16	12,24	0,42	9,73	0,36
15	12,09	1,56	12,51	0,81	16,75	1,24	16,95	0,54
18	15,23	2,32	12,25	0,60	8,43	0,81	7,72	0,15
21	13,14	1,25	10,96	1,12	6,63	0,14	12,84	0,20

### 7.8.4 NADH-Glutamat-Synthase-Aktivität

7.8.4.1 NADH-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	2,16	0,69	2,63	0,05				
7	4,56	0,85	3,04	0,75	3,27	1,11	3,16	0,44
11	4,24	0,65	4,34	0,51	6,14	0,79	6,85	0,10
15	3,12	0,06	3,59	0,89	4,51	0,02	2,75	0,01
18	5,34	0,15	5,87	1,50	2,21	0,01	2,36	0,18
21	4,37	0,15	2,53	0,08	1,29	0,18	1,79	0,15
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					2,77	0,20	2,98	0,60
7					4,53	0,23	4,82	1,61
11	2,51	0,49	2,45	0,34	4,76	0,73	3,75	1,02
15	4,29	0,13	3,31	0,27	7,95	0,01	6,59	0,10
18	7,68	0,09	7,13	0,37	3,29	0,81	2,83	0,39
21	4,60	0,10	5,78	0,22	4,06	0,55	2,63	1,01

7.8.4.2 NADH-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	3,42	0,40	2,40	0,38				
7	5,45	0,11	3,99	0,20	4,79	0,23	5,36	0,24
11	2,34	0,61	3,41	0,12	3,56	0,63	5,56	0,27
15	4,51	0,15	5,49	1,81	7,48	0,02	6,95	0,01
18	7,05	0,15	6,66	0,68	8,82	0,25	6,96	0,26
21	2,59	0,63	2,20	0,60	3,54	0,16	1,56	0,26
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					3,21	0,47	1,90	0,55
7					6,22	0,37	6,70	0,18
11	3,46	0,05	3,69	0,36	3,12	0,76	3,77	0,62
15	6,22	0,19	5,48	0,63	6,14	0,01	6,21	0,10
18	7,22	0,24	6,40	0,14	5,74	0,44	4,90	0,63
21	3,57	0,25	2,54	0,17	2,92	0,63	2,24	0,58

7.8.4.3 NADH-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	2,49	0,24	1,94	0,41				
7	2,68	0,49	3,50	0,32	2,52	0,41	1,86	0,18
11	1,64	0,38	1,33	0,00	2,06	0,38	2,70	0,57
15	5,76	0,04	3,50	1,11	1,27	0,02	1,23	0,01
18	3,73	0,15	1,22	0,09	1,27	0,20	1,50	0,13
21	2,16	0,17	1,16	0,23	0,57	0,05	1,11	0,31
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					1,96	0,36	1,42	0,05
7					1,69	0,22	2,17	0,35
11	2,69	0,41	2,41	0,14	1,42	0,10	1,16	0,09
15	1,52	0,24	2,01	0,02	3,03	0,01	2,55	0,10
18	1,31	0,09	2,37	1,26	3,37	0,01	1,13	0,04
21	0,65	0,13	1,19	0,68	2,06	0,16	1,56	0,19

7.8.4.4 NADH-Glutamat-Synthase-Aktivität bezogen auf die Biotrockenmasse in den Pflanzenorganen von unbefallenen Kontrollen und den Pflanzenorganen nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

TnI	Primärblatt				Sekundärblatt			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3	2,80	0,39	2,14	0,02				
7	2,76	0,34	1,94	0,30	1,88	0,67	2,14	0,17
11	4,63	0,24	2,86	0,38	3,35	0,53	2,99	0,22
15	7,64	0,05	3,51	0,95	1,92	0,02	1,51	0,01
18	3,30	0,15	1,50	0,19	2,46	0,26	2,20	0,09
21	2,13	0,28	1,12	0,10	1,90	0,00	1,25	0,10
TnI	Tertiärblatt				Wurzel			
	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±	[μkat g <sup>-1</sup> ]	±
3					3,42	0,11	2,79	0,07
7					1,85	0,28	2,38	0,23
11	2,85	0,03	2,55	0,38	2,44	0,23	2,93	0,33
15	1,72	0,20	1,44	0,21	1,90	0,01	1,84	0,10
18	2,49	0,06	2,32	0,00	2,10	0,23	1,70	0,41
21	1,80	0,13	1,94	0,10	1,94	0,11	1,54	0,28

## 7.9 Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide

7.9.1a Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3	175,76	17,81	145,20	16,31	310,61	14,12	222,22	24,97	0,57	0,06	0,65	0,03
7	228,89	10,01	138,38	10,33	338,38	33,87	268,69	20,05	0,68	0,03	0,52	0,05
11	262,63	13,22	111,11	16,39	358,59	29,88	277,78	30,63	0,73	0,04	0,40	0,03
15	282,83	31,89	118,69	10,79	252,53	28,41	174,40	15,85	1,12	0,13	0,68	0,08
18	328,28	20,52	106,06	4,42	275,76	15,32	179,29	7,48	1,19	0,07	0,59	0,03
21	363,64	14,55	88,89	4,70	126,82	4,90	112,32	5,94	2,87	0,11	0,79	0,03
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	212,12	9,64	378,79	38,38	222,22	10,10	313,13	35,18	303,03	43,29	323,23	36,32
7	348,48	34,88	590,91	25,84	783,33	78,41	636,36	47,49	1161,62	52,80	686,87	51,26
11	606,06	50,51	404,04	20,33	1136,36	94,70	989,39	91,23	1212,12	99,12	521,72	76,95
15	234,34	26,36	222,22	25,05	835,35	93,97	737,74	67,07	1111,11	79,37	467,17	42,47
18	424,24	23,57	363,64	22,73	1035,35	57,52	858,59	35,80	707,07	64,28	126,26	5,27
21	161,62	6,24	101,01	4,04	666,67	25,75	252,53	13,36	202,02	10,10	176,77	9,35
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	151,52	17,02	252,53	22,96	478,54	21,75	157,17	17,66	353,54	32,14	121,21	13,62
7	363,64	27,14	290,91	18,18	282,83	28,31	111,11	8,29	404,04	25,25	227,27	16,96
11	477,07	70,36	454,55	50,51	220,20	18,35	115,15	16,98	721,21	80,13	222,22	32,78
15	623,23	56,66	404,04	12,24	219,49	24,69	100,00	9,09	757,58	22,96	181,82	16,53
18	505,05	21,06	496,46	31,42	178,79	9,93	141,41	5,90	656,57	41,55	176,77	7,37
21	407,58	21,56	565,15	70,64	285,10	11,01	227,27	12,03	909,09	98,23	236,87	12,53
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	737,37	82,85	1015,15	92,29	0,56	0,08	0,47	0,04	1367,42	124,3	1424,85	144,3
7	2293,43	171,1	1914,14	119,6	0,68	0,03	0,53	0,03	2939,90	183,7	2316,16	101,2
11	2954,55	435,7	1915,15	212,7	0,60	0,12	0,53	0,06	3651,82	405,7	2484,85	125,0
15	2180,81	198,2	1427,13	43,25	0,70	0,05	0,59	0,02	3023,54	91,62	1931,17	217,7
18	2166,67	90,35	1348,48	85,35	0,57	0,05	0,41	0,03	2850,51	180,4	1986,36	124,1
21	1030,30	54,51	530,30	66,29	0,52	0,03	0,57	0,07	1722,98	215,3	1322,73	52,91
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	353,54	50,51	663,23	30,15	75,76	3,44	126,26	14,19	206,06	18,73	101,01	4,59
7	505,05	22,96	444,44	44,49	121,21	12,13	156,57	11,68	196,97	12,31	144,44	14,46
11	1072,40	214,4	252,53	21,04	91,16	7,60	260,10	38,36	232,32	25,81	151,52	12,63
15	842,42	60,17	505,05	56,81	60,61	6,82	63,13	5,74	245,76	7,45	131,31	14,77
18	621,21	56,47	417,42	23,19	75,76	4,21	59,34	2,47	178,79	11,32	151,52	8,42
21	530,30	26,52	381,31	14,73	58,08	2,24	50,30	2,66	171,72	21,46	136,36	5,27

7.9.1b Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3												
7	78,28	3,42	89,80	8,99	252,53	18,85	200,00	12,50	0,31	0,03	0,45	0,02
11	131,31	6,61	161,62	13,47	373,74	55,12	313,13	34,79	0,35	0,03	0,52	0,03
15	147,47	16,63	161,62	18,18	525,25	47,75	351,52	10,65	0,28	0,03	0,46	0,05
18	134,85	8,43	111,11	6,17	434,34	18,11	444,44	28,13	0,31	0,02	0,25	0,02
21	129,29	5,17	65,66	2,54	310,30	16,42	328,28	41,04	0,42	0,02	0,20	0,01
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	257,58	11,26	200,00	9,09	305,05	30,54	227,27	9,94	101,01	4,59	92,93	4,06
11	297,98	15,00	308,08	61,62	353,03	29,42	186,87	9,40	137,37	27,47	153,54	7,73
15	222,22	25,05	141,41	10,10	303,03	34,09	161,62	18,22	242,42	17,32	101,01	11,39
18	256,06	16,00	263,64	23,97	448,48	24,92	389,90	24,37	484,85	44,08	363,64	22,73
21	484,85	19,39	522,73	26,14	712,12	27,51	662,63	26,51	1010,10	50,51	606,06	24,24
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	190,91	8,35	176,77	7,73	223,23	10,15	136,36	10,18	166,67	10,42	156,57	6,85
11	242,42	12,20	207,07	10,42	237,12	47,42	121,21	17,88	198,99	22,11	179,80	9,05
15	383,84	43,27	373,74	42,13	222,22	15,87	166,67	15,15	143,43	4,35	171,72	19,36
18	276,26	17,27	555,56	34,72	210,40	19,13	131,82	5,50	196,97	12,47	168,69	10,54
21	858,59	34,34	1027,27	41,09	224,24	11,21	232,83	12,32	193,94	24,24	110,10	4,40
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	663,64	29,02	520,20	22,75	0,39	0,02	0,40	0,02	1077,78	80,43	833,33	52,08
11	788,38	39,68	648,48	32,64	0,40	0,04	0,38	0,08	1267,93	187,1	976,77	108,5
15	767,68	86,55	404,04	45,55	0,52	0,02	0,45	0,03	1373,74	124,8	944,44	28,62
18	1189,39	74,34	1017,17	63,57	0,60	0,04	0,55	0,05	1676,06	69,89	1704,55	107,8
21	2207,07	88,28	1791,41	71,66	0,63	0,08	0,53	0,03	3289,90	174,0	3051,52	381,4
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	460,61	34,37	344,44	17,33	256,57	11,22	225,25	16,81	224,24	10,19	270,71	27,10
11	603,54	89,02	373,74	18,81	346,46	17,44	303,03	44,69	237,37	47,47	303,03	25,25
15	656,57	59,69	616,16	42,13	292,93	33,02	222,22	20,20	191,92	13,71	176,77	19,88
18	427,27	17,82	560,61	38,51	555,56	34,72	313,13	13,06	253,54	23,05	272,73	15,15
21	361,31	19,12	550,67	22,42	611,62	24,46	474,75	25,12	290,91	14,55	315,15	12,17

7.9.1c Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	133,33	9,95	227,27	18,94	166,67	8,39	233,33	14,58	0,71	0,03	0,76	0,06
15	121,21	17,88	216,97	24,41	232,32	26,19	277,78	30,86	0,53	0,11	0,79	0,12
18	210,10	19,10	255,56	14,20	268,69	16,79	302,02	9,15	0,79	0,06	0,85	0,08
21	225,25	9,39	272,73	10,53	302,02	12,08	379,80	24,04	0,75	0,07	0,73	0,03
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	187,47	9,44	227,27	33,52	190,56	15,88	203,33	15,17	282,83	17,68	323,23	35,91
15	258,18	29,11	281,82	25,62	373,29	41,99	390,61	57,61	473,23	24,91	484,85	14,69
18	365,05	22,82	381,82	15,92	333,33	18,52	308,69	28,06	732,73	22,20	747,47	47,31
21	383,94	15,36	406,36	21,50	403,64	15,59	398,99	16,64	706,36	44,71	696,97	87,12
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	359,60	29,97	449,49	66,30	292,93	21,86	297,98	15,00	141,41	10,55	123,23	7,70
15	531,31	59,77	541,41	49,22	361,62	53,34	381,82	43,05	151,52	22,35	110,10	12,23
18	602,02	33,45	592,93	24,73	338,38	30,76	369,70	23,11	103,03	9,37	100,00	3,03
21	911,11	35,19	930,30	49,22	369,70	15,42	338,38	13,54	95,96	4,00	86,87	5,50
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	660,86	97,47	753,84	83,76	0,58	0,03	0,57	0,04	1313,38	66,10	1501,31	93,83
15	1104,71	100,4	1157,27	35,07	0,60	0,12	0,59	0,09	1997,64	225,2	2080,51	231,1
18	1431,11	59,68	1437,98	91,01	0,63	0,05	0,63	0,06	2371,52	148,2	2400,61	72,75
21	1493,94	79,04	1502,32	187,7	0,61	0,06	0,60	0,03	2774,75	110,9	2771,01	175,8
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	574,18	63,80	782,27	35,56	574,75	26,12	449,49	37,46	214,14	15,98	241,41	26,82
15	605,56	18,35	600,05	120,0	658,69	131,7	552,02	62,09	268,69	39,63	293,94	8,91
18	490,91	31,07	559,64	39,97	729,90	52,14	708,08	39,34	315,15	28,65	338,38	21,42
21	491,82	61,48	603,74	54,89	696,57	63,32	656,57	25,36	336,36	14,03	353,54	44,19

7.9.1d Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *U. appendiculatus* (Bohnenrost) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3	55,56	6,24	60,61	6,81	95,96	9,72	116,16	10,56	0,58	0,03	0,53	0,02
7	37,88	2,83	36,11	2,69	92,42	4,04	126,26	5,27	0,41	0,04	0,29	0,03
11	74,24	10,95	128,79	19,00	118,69	5,97	140,15	7,42	0,63	0,05	0,93	0,08
15	69,03	6,28	95,96	8,72	116,16	13,10	113,64	12,81	0,60	0,03	0,85	0,05
18	42,93	1,79	50,00	2,09	98,99	6,19	112,63	7,04	0,44	0,03	0,45	0,03
21	37,88	2,00	40,40	2,14	83,33	3,33	70,71	2,83	0,46	0,02	0,58	0,02
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	219,19	9,96	252,53	25,59	73,99	8,31	65,66	2,98	202,02	18,37	257,58	26,10
7	101,01	10,11	121,21	5,30	116,16	8,67	126,26	12,64	272,73	11,37	484,85	21,20
11	165,66	13,80	111,11	5,59	227,27	33,52	50,51	4,21	181,82	9,62	338,38	17,03
15	101,01	5,35	75,76	8,54	214,65	19,51	126,26	6,69	222,22	25,05	303,03	34,16
18	42,93	2,68	65,66	4,10	151,52	6,32	45,45	2,84	151,52	9,47	227,27	14,20
21	37,37	1,49	30,61	1,22	113,64	6,01	37,88	1,52	131,31	5,25	144,44	5,78
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	191,92	8,72	212,12	21,49	219,70	24,69	222,22	10,10	115,15	5,23	131,31	14,75
7	474,75	47,52	197,98	8,66	227,27	16,96	279,80	28,01	63,13	6,32	58,08	4,33
11	707,07	58,92	222,22	11,18	212,12	31,29	85,86	7,15	84,91	7,08	94,70	13,97
15	484,85	25,69	151,52	17,08	272,73	24,79	188,89	21,25	104,80	11,79	96,97	8,82
18	353,54	22,10	252,53	15,78	312,12	13,02	176,77	9,82	77,36	4,30	88,38	3,69
21	202,02	8,08	232,32	9,29	212,12	11,22	141,41	5,46	64,39	2,49	75,76	4,01
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	495,20	55,64	575,76	26,17	0,49	0,05	0,51	0,06	906,82	41,22	1010,10	45,91
7	489,90	36,56	732,32	73,31	0,68	0,03	0,76	0,06	1191,92	119,3	1210,10	121,1
11	574,75	84,77	500,00	41,67	0,52	0,03	0,73	0,11	1493,94	124,4	808,08	67,34
15	537,88	48,90	505,05	26,76	0,62	0,07	0,73	0,07	1295,45	68,65	845,45	95,10
18	345,96	14,43	338,38	21,15	0,66	0,04	0,75	0,03	1011,62	63,23	767,68	42,65
21	282,32	14,94	212,93	8,52	0,67	0,03	0,78	0,04	696,46	27,86	586,67	22,66
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	95,96	8,72	61,95	2,82	77,65	7,06	92,17	10,36	133,84	6,08	113,64	11,51
7	262,63	10,95	103,54	10,36	101,01	4,21	175,51	13,10	126,26	12,64	101,01	4,42
11	303,03	16,03	147,73	12,31	175,00	9,26	154,04	22,72	151,52	12,63	85,86	4,32
15	471,39	53,14	257,58	13,65	290,40	32,74	164,14	14,92	176,77	19,88	68,18	7,69
18	262,12	16,38	242,42	15,15	105,30	6,58	92,17	3,84	112,12	6,23	81,31	5,08
21	227,27	9,09	209,60	8,38	80,30	3,21	68,18	3,61	95,96	3,71	83,33	3,33



7.9.2a Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$
3	126,63	14,23	107,94	4,91	126,63	12,83	103,33	11,61	1,00	0,10	1,04	0,11
7	151,77	11,33	106,42	10,65	258,43	11,30	116,16	8,67	0,91	0,04	0,69	0,03
11	181,90	26,83	58,08	4,84	278,14	14,00	161,62	23,84	0,65	0,03	0,36	0,02
15	254,82	23,17	65,94	7,42	236,87	26,70	153,54	13,96	1,08	0,12	0,43	0,05
18	363,72	15,17	126,63	7,03	303,03	18,94	171,72	7,16	1,20	0,08	0,74	0,05
21	475,54	25,16	137,45	5,31	242,42	9,70	172,93	9,15	1,96	0,08	0,79	0,03
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	272,73	38,96	363,64	36,84	340,61	38,27	329,90	15,00	252,53	28,37	409,09	58,44
7	475,76	21,63	487,88	21,33	1017,58	75,94	746,97	74,77	824,24	61,51	606,06	27,55
11	474,75	94,95	323,23	16,27	979,80	144,5	656,57	54,71	858,59	126,6	202,02	40,40
15	290,91	20,78	121,21	13,67	717,17	65,20	454,55	51,13	762,63	69,33	303,03	21,65
18	389,21	35,38	167,68	10,48	1035,35	43,18	757,58	42,09	616,16	25,69	308,08	28,01
21	232,32	11,62	200,00	8,00	698,99	36,98	210,10	8,12	339,39	17,96	126,26	6,31
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	295,45	42,21	242,42	11,02	273,48	30,73	113,64	11,51	392,93	35,72	118,69	10,79
7	386,16	17,55	252,53	25,28	287,88	21,48	138,38	6,05	471,31	29,46	272,73	17,05
11	484,85	96,97	383,84	31,99	204,55	30,17	70,71	3,56	404,04	44,89	252,53	28,06
15	616,16	44,01	303,03	34,09	168,18	15,29	65,66	7,40	1131,31	34,28	161,62	4,90
18	558,89	50,81	463,13	25,73	325,25	13,56	134,65	8,42	909,09	57,54	202,02	12,79
21	424,60	21,23	505,05	19,51	227,27	12,03	194,61	7,78	1191,92	148,9	222,22	27,78
AXP					EC <sub>A</sub>				$\Sigma A$			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	865,86	87,73	1102,63	157,5	0,49	0,07	0,52	0,05	1434,80	145,3	1458,69	132,6
7	2317,58	101,3	1840,91	83,68	0,58	0,03	0,53	0,02	2991,62	130,1	2231,82	139,4
11	2313,13	116,4	1181,82	236,3	0,58	0,12	0,45	0,02	3002,53	151,1	1636,36	181,8
15	1770,71	199,6	878,79	62,77	0,73	0,05	0,60	0,07	2555,05	288,0	1247,47	37,80
18	2040,73	127,5	1233,33	112,1	0,66	0,06	0,56	0,03	2924,87	182,8	1831,11	115,8
21	1270,71	50,83	536,36	26,82	0,54	0,03	0,43	0,02	1922,58	76,90	1236,02	154,5
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	460,20	20,92	675,51	68,44	49,75	4,52	106,06	10,75	200,00	9,09	123,74	11,25
7	378,79	37,92	390,58	17,08	66,92	4,18	189,39	8,28	185,86	18,60	154,04	9,63
11	1363,64	113,6	196,97	9,91	116,16	12,91	210,86	10,61	221,72	18,48	113,64	12,63
15	1131,31	127,2	302,78	34,14	113,64	3,44	106,06	11,96	181,82	20,45	168,18	5,10
18	707,07	39,28	353,54	22,10	75,76	4,79	102,53	6,41	152,53	8,47	146,46	9,27
21	360,27	13,92	377,07	15,08	68,18	8,52	71,72	2,87	131,31	5,07	75,76	9,47

7.9.2b Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Sekundärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3												
7	73,03	3,19	102,53	6,41	217,17	21,74	168,69	12,59	0,34	0,02	0,61	0,03
11	111,11	5,59	169,19	18,80	365,99	30,50	247,47	36,50	0,31	0,06	0,69	0,03
15	136,36	15,37	181,82	5,51	535,86	60,28	383,84	34,89	0,26	0,02	0,48	0,05
18	116,16	7,26	98,99	6,27	404,04	22,45	353,54	14,74	0,29	0,03	0,28	0,02
21	139,90	5,60	116,16	14,52	346,46	13,38	363,64	19,24	0,41	0,02	0,32	0,01
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	169,70	10,61	156,57	11,68	398,99	39,94	121,21	5,51	193,94	8,48	133,33	13,35
11	198,99	22,11	173,74	25,62	595,96	49,66	151,52	30,30	242,42	12,20	161,62	13,47
15	266,67	8,08	181,82	16,53	232,32	26,13	252,53	18,04	282,83	31,89	70,71	7,95
18	525,25	33,24	646,46	26,96	585,86	32,55	550,51	50,05	727,27	45,45	319,19	17,73
21	672,73	84,09	757,58	40,08	686,87	26,53	595,96	29,80	1098,99	43,96	573,74	22,16
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	238,38	10,84	251,52	11,00	200,00	8,75	176,77	11,05	176,77	8,03	166,67	16,68
11	274,75	54,95	272,73	13,73	239,70	12,06	186,87	20,76	237,37	47,47	212,12	17,68
15	451,52	32,25	379,80	42,82	255,05	28,75	171,72	5,20	191,92	13,71	181,82	20,45
18	338,38	30,76	573,74	35,86	194,44	12,15	176,77	11,19	222,22	20,20	196,97	10,94
21	767,68	38,38	1111,11	44,44	239,90	9,60	190,20	23,78	181,82	9,09	138,89	5,36
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	762,63	34,66	411,11	41,15	0,52	0,02	0,48	0,04	1201,01	89,63	839,39	36,70
11	1037,37	207,4	486,87	40,57	0,53	0,03	0,49	0,07	1551,82	228,8	946,46	47,63
15	781,82	55,84	505,05	56,81	0,52	0,06	0,39	0,04	1488,38	135,3	1056,57	119,1
18	1838,38	167,1	1516,16	84,23	0,56	0,04	0,40	0,02	2371,21	98,88	2266,67	141,6
21	2458,59	122,9	1927,27	74,44	0,59	0,02	0,46	0,02	3466,16	183,3	3228,59	129,1
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	405,05	17,71	381,82	28,49	201,01	8,79	203,03	12,69	151,52	15,17	223,23	9,76
11	505,05	25,42	363,64	53,63	280,30	14,11	242,42	26,94	176,77	14,73	287,88	14,49
15	604,55	68,16	690,20	62,75	323,23	36,44	252,53	7,65	185,35	20,85	116,16	13,10
18	227,78	14,24	511,62	21,34	333,33	20,83	297,98	18,86	245,45	13,64	232,32	14,52
21	326,57	13,06	782,83	41,42	434,34	17,37	383,84	47,98	262,63	10,14	308,08	12,32

7.9.2c Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Tertiärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	±		±	
3												
7												
11	166,67	24,58	216,97	18,08	196,97	10,37	277,78	13,98	0,56	0,11	0,67	0,03
15	172,73	15,70	227,27	25,56	353,54	10,71	311,11	35,07	0,49	0,04	0,64	0,07
18	222,22	9,27	227,27	12,63	414,14	26,21	450,51	28,16	0,54	0,05	0,51	0,03
21	243,43	12,88	249,49	9,64	450,00	56,25	393,94	15,76	0,55	0,03	0,64	0,03
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	175,05	14,59	244,95	36,13	129,60	14,40	195,25	16,27	217,17	13,57	318,18	31,85
15	230,30	25,91	282,83	25,71	488,18	14,79	498,99	56,13	555,56	61,73	454,55	37,88
18	282,83	15,71	363,64	15,16	333,33	21,10	343,43	19,08	707,07	21,43	747,47	84,08
21	323,23	12,48	298,99	15,82	303,03	37,88	277,78	10,73	606,06	38,36	656,57	36,48
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	313,13	23,37	428,59	26,79	313,13	19,57	322,22	26,85	134,65	19,86	101,01	5,08
15	612,73	90,37	521,82	27,46	404,04	44,89	424,24	47,72	146,46	13,31	129,29	14,58
18	606,06	55,10	555,56	16,84	321,72	9,75	325,25	18,07	161,62	6,74	151,52	9,47
21	863,64	36,01	898,99	56,90	353,54	22,38	380,40	14,69	90,91	4,81	100,00	4,00
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	±		±		[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	521,82	38,94	758,38	75,91	0,55	0,03	0,55	0,04	1148,08	114,9	1509,19	75,95
15	1274,04	187,9	1236,36	103,0	0,63	0,07	0,58	0,08	2290,81	127,2	2182,42	75,59
18	1323,23	120,2	1454,55	163,6	0,67	0,02	0,64	0,06	2251,01	119,1	2335,35	145,9
21	1232,32	51,39	1233,33	68,52	0,62	0,04	0,65	0,03	2449,49	136,0	2512,73	100,5
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	526,77	43,90	717,68	79,74	606,06	67,34	434,34	27,15	229,29	11,54	244,04	15,25
15	555,56	62,49	651,52	19,74	670,71	20,32	537,73	28,30	298,99	33,71	287,88	31,99
18	404,04	22,45	513,43	32,50	707,07	44,75	656,57	19,90	329,29	20,58	280,81	8,51
21	414,14	16,00	535,35	66,92	457,88	57,23	474,75	30,05	313,13	12,53	292,93	18,54

7.9.2d Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Primärblätter mit *B. cinerea* (Grauschimmel) von *P. vulgaris* (Bohne) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$
3	25,25	1,15	45,71	5,14	100,00	9,09	101,01	10,23	0,26	0,03	0,46	0,02
7	20,20	2,02	25,25	1,88	98,48	4,11	136,36	5,96	0,21	0,02	0,19	0,02
11	55,56	4,63	98,74	14,56	87,63	4,64	133,84	6,74	0,64	0,09	0,75	0,06
15	83,33	9,37	69,03	6,28	78,28	8,83	97,73	11,02	0,57	0,05	0,71	0,04
18	25,25	1,40	43,43	1,81	88,89	5,56	111,11	6,94	0,29	0,01	0,39	0,02
21	38,38	1,48	30,81	1,63	68,18	2,73	83,33	3,33	0,57	0,03	0,37	0,01

AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	218,18	24,51	227,27	10,33	94,44	4,29	73,74	8,29	282,83	28,66	272,73	30,64
7	90,91	6,78	112,12	11,22	63,13	6,32	45,45	3,39	303,03	13,25	333,33	24,88
11	86,87	12,81	50,51	4,21	101,01	8,42	63,13	9,31	404,04	20,33	555,56	81,94
15	45,45	4,13	40,40	2,14	159,09	17,90	101,01	9,18	111,11	12,53	242,42	22,04
18	42,93	1,79	85,86	5,37	126,26	7,01	52,53	2,19	151,52	9,47	191,92	8,00
21	59,09	3,13	88,89	3,56	91,92	3,55	63,13	3,34	80,81	3,23	146,46	7,75

Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	444,44	20,20	202,02	9,18	303,03	27,55	262,63	29,51	114,65	12,88	126,26	11,48
7	787,88	78,87	181,82	18,20	181,82	7,58	232,32	17,34	81,65	6,09	90,66	3,78
11	668,69	55,72	202,02	16,84	136,36	7,22	101,01	14,90	88,38	13,04	78,28	4,14
15	429,29	48,29	136,36	7,23	313,13	35,30	202,02	18,37	114,90	10,45	77,78	8,77
18	338,38	18,80	252,53	15,78	313,13	19,57	181,82	7,58	98,48	4,11	90,01	5,63
21	232,32	8,97	288,89	11,56	151,52	6,06	101,01	5,34	73,23	3,87	65,66	2,63

AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	595,45	66,91	573,74	64,46	0,56	0,05	0,55	0,02	1342,93	61,04	1038,38	47,20
7	457,07	34,11	490,91	36,64	0,74	0,03	0,73	0,07	1426,77	142,8	905,05	90,60
11	591,92	87,30	669,19	98,70	0,78	0,04	0,89	0,07	1396,97	116,4	972,22	81,02
15	315,66	28,70	383,84	34,89	0,61	0,07	0,77	0,04	1058,08	119,0	722,22	38,27
18	320,71	13,37	330,30	13,77	0,68	0,04	0,67	0,04	972,22	54,01	764,65	47,79
21	231,82	12,27	298,48	15,79	0,55	0,02	0,60	0,02	615,66	23,78	688,38	27,54

Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	90,15	4,10	50,51	5,12	55,56	6,24	59,77	6,72	95,96	9,72	126,26	11,48
7	101,01	10,11	85,86	3,75	110,61	8,25	143,94	10,74	111,11	4,86	85,86	3,58
11	193,81	16,15	185,61	9,34	189,39	27,93	185,61	27,38	116,16	5,85	75,76	4,01
15	359,85	40,48	328,28	37,01	252,53	22,96	206,31	18,76	139,90	15,77	70,71	7,97
18	229,80	12,77	224,24	14,02	114,90	4,79	112,12	4,68	107,07	6,69	55,56	3,47
21	186,36	7,20	207,07	8,28	98,23	5,20	73,23	3,87	110,61	4,42	65,66	2,63

7.9.3a Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4,  $\pm$  Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$
3	193,94	21,82	171,72	17,40	181,82	8,26	202,02	22,70	1,08	0,12	0,86	0,04
7	171,72	9,54	74,75	3,27	350,17	35,05	252,53	18,85	0,50	0,04	0,30	0,03
11	276,77	10,69	131,31	6,61	323,23	26,94	181,82	26,82	0,86	0,13	0,73	0,06
15	343,43	31,22	126,26	14,23	297,98	33,52	228,28	20,75	1,16	0,11	0,56	0,06
18	479,80	20,01	161,62	10,10	353,54	19,64	328,28	13,69	1,37	0,06	0,50	0,03
21	376,26	19,91	133,33	5,33	212,12	8,19	284,85	15,07	1,79	0,09	0,47	0,02
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	318,18	16,01	171,72	19,32	113,13	5,14	178,28	18,06	76,12	8,56	176,77	19,86
7	454,55	19,88	193,94	10,77	207,07	20,73	292,93	12,81	297,98	16,55	74,75	5,58
11	217,17	10,93	151,52	5,85	141,41	11,78	104,04	5,24	454,55	17,56	38,38	5,66
15	126,26	14,23	121,21	11,02	151,52	17,04	126,26	14,23	568,69	51,70	24,75	2,25
18	146,46	9,15	67,17	2,80	161,62	8,98	180,13	11,26	392,83	16,38	48,99	2,04
21	111,11	4,44	66,16	3,50	98,99	3,82	50,51	2,02	252,53	13,36	59,60	3,15
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	808,08	81,87	1247,47	140,3	313,13	15,76	146,46	6,66	262,63	29,51	135,35	6,81
7	1010,10	44,17	1616,16	89,79	545,45	23,85	303,03	30,33	565,66	42,21	136,36	5,96
11	1262,63	63,54	1292,93	49,94	353,54	17,79	333,33	27,78	571,72	84,32	146,46	7,37
15	1000,00	112,7	1121,21	101,9	909,09	99,63	424,24	47,72	526,93	47,90	88,38	9,96
18	757,58	47,35	1212,12	50,55	616,16	38,51	323,23	17,96	622,89	25,98	121,21	7,58
21	575,76	23,03	898,99	47,57	313,13	12,53	258,59	9,99	614,47	32,51	71,72	2,87
AXP					EC <sub>A</sub>				$\Sigma A$			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	507,43	51,41	526,77	23,94	0,26	0,03	0,51	0,05	1376,12	154,6	1708,59	192,1
7	959,60	41,96	561,62	56,22	0,42	0,02	0,40	0,02	2207,07	164,7	2578,79	143,2
11	813,13	40,92	293,94	24,49	0,65	0,03	0,31	0,02	2479,80	365,7	1829,29	70,66
15	846,46	95,43	272,22	30,62	0,77	0,09	0,33	0,04	2614,14	237,6	1706,57	155,1
18	700,91	43,81	296,29	16,46	0,68	0,04	0,47	0,03	2008,99	83,78	1740,74	72,59
21	462,63	18,51	176,26	6,81	0,66	0,03	0,49	0,02	1412,12	74,72	1610,61	85,22
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$	[nmol g <sup>-1</sup> ]	$\pm$
3	430,30	48,40	454,55	51,07	94,95	10,68	83,33	8,44	156,57	17,59	141,41	6,43
7	580,81	32,27	378,79	28,27	118,18	6,57	90,91	3,98	141,41	10,55	141,41	14,16
11	1000,00	38,62	505,05	74,49	237,37	9,17	176,77	8,90	176,77	26,07	85,86	7,15
15	813,13	73,92	656,57	59,69	328,28	29,84	181,82	20,50	431,82	39,26	121,21	13,63
18	858,59	35,80	757,58	31,59	212,12	8,85	159,09	9,94	306,36	12,78	151,52	8,42
21	878,79	46,50	803,03	42,49	116,16	6,15	101,52	4,06	252,53	13,36	162,12	6,26

7.9.3b Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Sekundärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3												
7	164,65	16,48	191,92	8,39	176,77	13,19	104,04	4,55	0,94	0,05	1,86	0,08
11	154,55	12,88	134,55	11,33	224,75	33,15	186,87	9,40	0,69	0,03	0,73	0,04
15	110,10	12,38	167,68	8,89	189,39	17,22	136,36	7,23	0,59	0,06	0,76	0,04
18	201,01	11,17	182,83	11,43	249,49	10,40	222,22	13,89	0,81	0,82	0,83	0,05
21	225,25	8,70	201,62	8,06	267,68	14,16	276,77	11,07	0,85	0,10	0,74	0,03
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	191,92	14,32	141,41	7,12	184,34	8,06	191,92	9,66	280,30	12,26	95,45	7,12
11	244,04	35,99	128,28	5,83	440,40	37,10	202,02	9,18	475,76	23,94	253,03	37,32
15	202,02	18,37	131,31	13,30	262,63	13,92	147,47	14,94	287,88	15,26	198,97	18,09
18	315,15	13,14	252,53	12,03	282,83	17,68	188,89	9,00	323,23	20,20	252,53	10,53
21	121,21	6,41	183,84	9,73	353,54	14,14	197,47	10,45	363,64	14,55	202,02	10,69
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	757,58	56,54	701,62	70,23	287,88	12,59	285,20	14,35	121,21	12,13	108,59	8,10
11	878,79	129,6	833,33	69,44	303,03	15,25	247,47	11,25	146,46	12,21	124,75	18,40
15	686,87	62,44	545,45	61,36	227,27	12,04	176,77	17,91	126,26	14,20	90,91	8,26
18	575,76	24,01	686,87	38,16	186,46	11,65	123,23	5,87	111,11	6,17	76,77	3,20
21	454,55	24,05	525,25	20,29	146,46	5,86	131,31	6,95	131,31	5,07	121,21	6,41
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±					[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	656,57	65,72	428,79	18,75	0,57	0,06	0,45	0,01	1702,02	74,42	1415,61	141,7
11	1160,20	96,68	583,33	29,36	0,61	0,05	0,61	0,02	2342,02	197,3	1664,14	138,6
15	752,53	84,65	477,76	25,32	0,56	0,06	0,58	0,02	1666,67	88,32	1199,98	134,9
18	921,21	51,18	693,94	43,37	0,51	0,03	0,51	0,03	1683,43	105,2	1504,04	83,56
21	838,38	32,38	583,33	23,33	0,65	0,03	0,52	0,02	1439,39	57,58	1239,90	47,89
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	797,98	79,88	725,25	31,71	176,77	7,73	141,41	10,55	162,63	12,14	242,42	10,60
11	934,34	77,86	757,58	63,82	313,13	26,38	207,07	30,54	235,35	34,71	201,52	10,14
15	1313,13	147,7	1174,75	62,25	606,06	32,12	207,07	18,82	277,78	25,25	120,81	6,40
18	1313,13	72,95	681,82	42,61	685,86	42,87	224,24	9,35	209,60	8,74	137,37	8,59
21	1161,62	44,87	787,88	31,52	383,84	15,35	126,26	6,68	191,92	10,15	92,93	3,72

7.9.3c Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Tertiärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3												
7												
11	189,39	14,13	294,85	17,57	321,72	26,81	318,18	46,93	0,59	0,04	0,94	0,05
15	90,91	4,13	184,85	16,80	232,32	26,13	303,03	27,55	0,40	0,04	0,62	0,03
18	181,82	7,95	212,12	8,85	316,16	17,56	381,82	15,92	0,58	0,02	0,56	0,03
21	233,33	17,41	195,96	10,37	297,98	11,51	353,54	18,71	0,79	0,04	0,56	0,06
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	191,92	9,66	126,26	6,35	173,43	8,73	272,73	13,73	545,45	32,51	473,54	69,84
15	152,53	6,67	151,52	6,63	385,86	16,87	323,23	36,44	602,02	54,73	484,85	44,08
18	232,32	11,69	176,77	8,90	323,23	16,27	262,63	16,41	690,91	28,81	545,45	22,75
21	189,39	21,35	126,26	14,23	353,54	39,86	346,06	13,84	905,05	47,89	856,57	45,32
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	636,36	53,03	303,03	44,69	398,99	23,78	262,63	13,22	166,67	8,39	121,21	10,10
15	1010,10	96,32	747,47	67,95	242,42	22,04	434,34	48,97	85,86	9,68	106,06	11,93
18	934,34	51,91	1232,32	51,39	444,44	18,53	556,57	34,79	111,11	6,94	85,86	4,77
21	646,46	24,97	1010,10	53,44	202,02	10,69	191,92	7,68	156,57	6,26	90,91	3,51
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	910,81	45,84	872,53	65,11	0,70	0,04	0,71	0,04	1946,16	287,0	1438,18	107,3
15	1140,40	49,86	959,60	43,62	0,70	0,08	0,68	0,06	2392,93	217,5	2141,41	97,34
18	1246,46	62,73	984,85	43,06	0,69	0,04	0,69	0,03	2625,25	109,4	2773,74	121,2
21	1447,98	163,2	1328,89	99,17	0,75	0,03	0,78	0,04	2296,46	121,5	2530,91	188,8
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	1212,12	61,00	838,38	49,96	151,52	9,03	242,42	12,20	454,55	37,88	328,28	48,42
15	1565,66	68,46	1010,10	91,83	315,66	28,70	262,63	29,61	181,82	20,45	252,53	22,96
18	1313,13	66,09	707,07	29,49	389,90	16,26	426,67	26,67	216,16	12,01	242,42	10,11
21	595,96	67,19	533,33	28,22	424,24	22,45	535,35	21,41	252,53	9,75	232,32	12,29

7.9.3d Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Tertiärblätter mit *Puccinia striiformis* (Weizengelbrost) von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3	45,45	2,41	35,35	3,97	24,66	2,50	28,28	3,18	1,86	0,19	1,26	0,14
7	58,08	4,33	35,35	2,64	49,24	2,15	31,57	2,36	1,19	0,05	1,13	0,08
11	70,71	4,21	36,67	5,41	59,34	2,99	29,04	4,28	1,20	0,06	1,28	0,19
15	76,77	5,12	45,45	4,13	108,96	9,81	45,45	4,13	0,71	0,06	1,01	0,09
18	53,03	2,21	48,23	2,01	116,16	7,26	60,61	2,53	0,46	0,03	0,80	0,03
21	75,76	4,01	50,51	2,67	53,03	2,12	30,30	1,60	0,43	0,02	0,68	0,04
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	113,64	11,51	50,51	5,67	31,57	1,67	38,72	4,35	53,03	5,96	60,61	2,75
7	121,21	5,30	81,82	6,11	59,34	4,43	23,99	1,79	48,48	3,62	45,45	4,55
11	90,91	4,58	75,76	11,17	56,82	3,39	35,35	5,21	25,25	3,72	65,66	5,47
15	177,58	15,98	75,76	6,89	45,45	3,03	35,35	3,21	50,51	4,59	59,09	6,65
18	106,57	6,66	45,45	1,90	51,77	2,16	18,31	0,76	52,53	2,19	69,70	3,87
21	116,16	4,65	63,64	3,37	40,40	2,14	27,15	1,44	50,51	2,67	50,51	1,95
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	313,13	14,23	363,64	19,24	137,98	13,98	225,42	25,33	69,03	7,76	94,70	5,01
7	323,23	32,36	282,83	21,11	164,14	7,18	167,68	12,51	59,60	4,45	50,51	3,77
11	271,72	22,64	252,53	15,05	232,32	11,69	237,37	35,01	45,45	6,70	58,08	3,46
15	353,54	39,77	283,84	18,92	296,26	26,67	171,72	15,61	31,31	2,85	35,35	2,36
18	244,95	13,61	139,39	5,81	225,25	14,08	143,43	5,98	30,30	1,26	34,34	1,43
21	232,32	8,97	171,82	9,09	217,17	8,69	159,60	8,44	25,25	1,34	15,49	0,82
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	198,23	9,01	149,83	7,93	0,35	0,04	0,54	0,03	649,34	32,68	738,89	39,09
7	229,04	22,93	151,26	11,29	0,34	0,02	0,38	0,02	716,41	31,33	601,77	44,91
11	172,98	14,41	176,77	10,53	0,31	0,02	0,48	0,02	677,02	34,07	666,67	39,73
15	273,54	30,77	170,20	11,35	0,27	0,02	0,46	0,05	923,33	104,1	625,76	41,72
18	210,86	11,71	133,46	5,57	0,38	0,02	0,60	0,04	681,06	42,57	416,29	17,36
21	207,07	8,00	141,29	7,48	0,34	0,01	0,46	0,02	656,57	26,26	472,70	25,01
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	156,57	7,88	117,35	6,21	126,26	14,19	113,64	12,77	63,13	6,40	79,80	8,97
7	196,97	8,61	45,96	3,43	227,27	16,96	80,81	6,03	111,78	4,89	113,64	8,48
11	181,82	9,15	141,41	8,43	252,53	37,25	196,97	29,05	126,26	6,35	69,95	10,32
15	353,54	39,86	116,16	7,74	454,55	41,32	151,52	13,77	129,80	11,68	59,34	5,39
18	257,58	16,10	68,69	2,86	413,13	17,23	200,00	8,34	102,02	6,38	40,40	1,68
21	135,86	5,43	58,59	3,10	328,28	17,37	287,88	15,23	50,51	2,02	26,57	1,41



7.9.4a Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Primärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Primärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3	196,97	22,13	216,16	9,83	252,53	25,59	222,22	24,97	0,79	0,04	0,98	0,11
7	196,97	14,70	121,21	12,13	328,28	14,35	227,27	16,96	0,61	0,03	0,54	0,03
11	227,27	33,52	141,41	11,78	353,54	17,79	217,17	32,03	0,65	0,03	0,66	0,03
15	398,99	36,27	205,05	23,07	454,55	51,25	292,93	26,63	0,89	0,10	0,71	0,06
18	492,42	20,53	156,57	8,70	324,49	20,28	252,53	10,53	1,53	0,10	0,63	0,03
21	421,72	22,31	89,90	3,47	232,32	9,29	158,08	8,36	1,83	0,07	0,57	0,03

AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	318,18	16,01	171,72	19,32	113,13	5,14	178,28	18,06	76,12	8,56	176,77	19,86
7	454,55	19,88	193,94	10,77	207,07	20,73	292,93	12,81	297,98	16,55	74,75	5,58
11	217,17	10,93	151,52	5,85	141,41	11,78	104,04	5,24	454,55	17,56	38,38	5,66
15	126,26	14,23	121,21	11,02	151,52	17,04	126,26	14,23	568,69	51,70	24,75	2,25
18	146,46	9,15	67,17	2,80	161,62	8,98	180,13	11,26	392,83	16,38	48,99	2,04
21	111,11	4,44	66,16	3,50	98,99	3,82	50,51	2,02	252,53	13,36	59,60	3,15

Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	666,67	74,91	1025,25	115,3	202,02	22,70	156,57	7,12	308,08	34,65	151,52	6,89
7	969,70	72,37	1789,90	99,44	277,78	20,73	227,27	22,75	270,20	15,01	111,11	11,12
11	1373,74	88,23	1363,64	52,67	292,93	43,20	171,72	14,31	434,34	16,78	113,64	9,47
15	808,08	73,46	1262,63	98,26	959,60	87,24	171,72	19,32	404,29	36,75	151,52	17,04
18	651,52	27,17	1090,91	45,49	656,57	27,38	353,54	19,64	472,73	19,71	85,86	4,77
21	646,46	34,20	1161,62	61,46	303,03	16,03	272,73	10,53	505,05	26,72	88,38	3,41

AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	507,43	51,41	526,77	23,94	0,26	0,03	0,51	0,05	1376,12	154,6	1708,59	192,1
7	959,60	41,96	561,62	56,22	0,42	0,02	0,40	0,02	2207,07	164,7	2578,79	143,2
11	813,13	40,92	293,94	24,49	0,65	0,03	0,31	0,02	2479,80	365,7	1829,29	70,66
15	846,46	95,43	272,22	30,62	0,77	0,09	0,33	0,04	2614,14	237,6	1706,57	155,1
18	700,91	43,81	296,29	16,46	0,68	0,04	0,47	0,03	2008,99	83,78	1740,74	72,59
21	462,63	18,51	176,26	6,81	0,66	0,03	0,49	0,02	1412,12	74,72	1610,61	85,22

Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	430,30	48,40	454,55	51,07	101,01	11,35	100,51	5,06	282,83	31,81	236,70	26,60
7	580,81	32,27	378,79	28,27	122,73	9,16	111,11	4,86	106,06	5,89	111,11	8,29
11	1000,00	38,62	505,05	74,49	174,24	25,70	161,62	8,13	195,25	7,54	80,81	11,92
15	813,13	73,92	656,57	59,69	270,20	24,56	189,39	21,35	227,27	20,66	116,16	10,56
18	858,59	35,80	757,58	31,59	272,73	11,37	157,07	9,82	492,42	20,53	151,52	6,32
21	878,79	46,50	803,03	42,49	166,67	8,82	101,01	4,04	262,63	13,90	126,26	6,68

7.9.4b Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Sekundärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Sekundärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3												
7	102,02	7,61	63,64	2,78	205,39	8,98	128,28	12,84	0,50	0,02	0,50	0,03
11	95,96	14,15	75,76	6,38	191,92	9,66	161,62	13,47	0,51	0,03	0,47	0,02
15	128,28	11,66	194,95	10,33	276,09	14,63	241,41	27,16	0,47	0,05	0,62	0,06
18	292,59	12,20	176,77	11,05	280,81	17,55	208,75	11,60	1,05	0,07	0,86	0,04
21	336,36	17,80	223,23	8,93	345,45	13,82	307,74	11,89	0,98	0,04	0,73	0,04
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	161,62	12,06	143,94	7,24	201,01	8,79	186,87	8,17	454,55	33,92	136,36	13,65
11	212,12	31,29	112,12	5,10	540,40	27,20	252,53	21,27	592,42	87,38	351,52	29,29
15	242,42	22,04	122,22	12,38	368,69	19,54	217,17	11,51	334,85	30,44	256,06	28,80
18	221,72	9,25	261,62	12,46	262,63	16,41	187,88	11,74	323,23	13,48	282,83	15,71
21	171,72	9,09	227,27	12,03	282,83	11,31	185,15	7,41	404,04	21,38	222,22	8,58
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	1035,35	103,6	666,67	29,15	167,00	12,46	253,54	11,09	99,49	7,42	126,60	6,37
11	741,41	61,78	745,45	37,52	176,77	26,07	151,52	12,76	113,64	16,76	93,26	4,24
15	474,75	53,40	646,46	34,26	282,83	25,71	166,32	8,81	74,75	6,80	65,66	6,65
18	792,93	44,05	659,34	41,21	218,18	9,10	126,60	7,91	138,89	5,79	105,56	5,03
21	666,67	25,75	545,45	21,82	151,52	8,02	123,23	4,93	141,41	7,48	106,06	5,61
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	817,17	35,73	467,17	46,76	0,69	0,03	0,50	0,04	2019,53	101,6	1387,37	60,66
11	1344,95	67,69	716,16	59,68	0,65	0,05	0,67	0,10	2263,13	102,8	1613,13	81,18
15	945,96	50,13	595,45	66,98	0,55	0,03	0,62	0,06	1703,54	172,6	1408,24	74,63
18	807,58	50,47	732,32	40,68	0,57	0,04	0,52	0,02	1818,69	86,65	1518,26	94,89
21	858,59	34,34	634,65	24,51	0,64	0,03	0,50	0,03	1676,77	140,9	1303,33	52,13
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7	797,98	79,88	725,25	31,71	183,33	18,35	121,21	5,30	146,46	10,93	133,33	6,71
11	934,34	77,86	757,58	63,82	261,92	21,83	137,98	11,62	244,95	36,13	151,52	6,89
15	1313,13	147,7	1174,75	62,25	540,40	60,79	119,70	6,34	300,00	27,27	183,84	18,63
18	1313,13	72,95	681,82	42,61	488,38	27,13	195,96	12,25	242,42	10,11	131,31	6,26
21	1161,62	44,87	787,88	31,52	353,54	13,66	151,52	6,06	212,12	11,22	187,88	9,94

7.9.4c Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Tertiärblättern von unbefallenen Kontrollen und in den Primärblättern nach Inokulation der Tertiärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3												
7												
11	106,06	6,32	192,42	16,04	202,02	10,17	213,64	31,51	0,53	0,04	0,91	0,05
15	96,97	8,82	202,02	22,72	186,87	21,07	252,53	22,96	0,52	0,02	0,81	0,04
18	161,62	6,74	186,87	10,38	313,13	19,57	365,66	15,25	0,52	0,02	0,52	0,03
21	201,82	10,68	237,37	9,17	292,93	11,72	407,58	21,56	0,70	0,05	0,59	0,07
AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	90,91	13,41	127,27	9,50	232,32	13,85	242,42	20,20	460,61	67,94	387,88	23,12
15	141,41	12,86	136,36	6,20	444,44	40,40	323,23	36,36	767,68	69,79	404,04	36,73
18	201,01	8,38	121,21	5,30	404,04	16,85	252,53	14,03	509,09	21,23	363,64	15,16
21	151,52	8,02	126,26	9,42	505,05	26,72	333,33	12,87	646,46	34,20	549,49	29,07
Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	515,15	30,70	336,57		313,13	46,18	264,65	19,75	166,67	13,89	111,11	8,29
15	673,33	61,21	781,13		242,42	22,04	500,00	22,73	75,76	8,52	101,01	4,59
18	549,49	22,91	1111,11		525,25	21,90	540,40	23,63	60,61	3,37	71,72	3,14
21	444,44	23,52	896,97		282,83	14,96	313,13	23,37	139,39	5,38	108,59	8,10
AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	783,84	39,45	757,58	111,7	0,74	0,04	0,68	0,05	1612,12	96,07	1358,79	113,2
15	1353,54	59,18	863,64	78,51	0,74	0,08	0,66	0,03	2269,29	206,3	2144,77	114,3
18	1114,14	56,07	737,37	30,75	0,64	0,04	0,67	0,03	2188,89	91,28	2388,89	132,7
21	1303,03	146,9	1009,09	53,39	0,70	0,03	0,72	0,05	2030,30	107,4	2219,19	85,72
Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3												
7												
11	1212,12	72,24	858,59	43,21	131,31	10,94	202,02	15,08	252,53	15,05	272,73	13,73
15	1515,15	137,7	909,09	102,4	505,05	56,81	464,65	21,12	151,52	13,77	222,22	25,05
18	909,09	37,91	555,56	34,72	619,39	34,41	505,05	22,08	262,63	10,95	212,12	13,26
21	555,56	29,39	469,70	18,79	410,71	15,86	527,27	39,35	242,42	12,83	227,27	9,09

7.9.3d Gehalte der Nucleobasen, Nucleoside und Nucleotide bezogen auf die Biotrockenmasse in den Wurzeln von unbefallenen Kontrollen und in den Wurzeln nach Inokulation der Tertiärblätter mit *Drechslera spec.* von *T. aestivum* (Weizen) über den Befallsverlauf (n = 4, ± Standardfehler).

NAD					NADP				NAD/NADP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±
3	35,35	3,58	35,35	3,97	33,33	3,75	23,99	1,27	1,07	0,05	1,49	0,07
7	21,72	0,95	43,43	3,24	27,78	2,07	44,19	3,30	0,79	0,08	0,99	0,04
11	16,67	0,84	50,51	7,45	27,15	4,00	63,13	3,76	0,62	0,05	0,81	0,04
15	32,83	2,95	68,18	6,20	45,45	4,13	108,59	7,24	0,73	0,08	0,63	0,07
18	40,40	2,53	72,73	3,03	63,89	2,66	138,89	5,79	0,64	0,04	0,53	0,03
21	31,57	1,26	65,66	3,47	63,13	3,34	78,28	4,14	0,61	0,02	0,85	0,03

AMP					ADP				ATP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	98,48	9,98	39,39	4,43	33,84	3,80	44,19	4,48	60,61	6,81	60,91	3,07
7	138,89	6,07	98,48	7,35	66,67	4,98	19,57	0,86	35,35	2,64	44,44	1,94
11	88,38	4,45	86,36	12,74	75,76	11,17	31,57	1,59	27,78	4,10	70,71	3,56
15	151,52	13,64	41,16	3,74	58,50	5,32	29,46	2,65	17,68	1,61	31,31	3,53
18	133,84	8,36	80,81	3,37	69,76	2,91	14,77	0,92	25,25	1,05	70,71	4,42
21	121,21	4,85	63,13	3,34	37,88	2,00	24,75	0,99	30,30	1,60	53,54	2,14

Adenin					Adenosin				UDP-GlcNAc			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	363,64	19,24	252,53	12,71	141,41	15,89	205,05	23,04	93,43	9,47	69,19	7,77
7	454,55	33,92	277,78	12,15	173,33	12,94	187,07	13,96	56,40	2,47	32,66	2,44
11	272,73	16,25	257,58	12,96	222,22	32,78	186,87	27,56	31,97	1,61	18,94	2,79
15	368,69	24,58	318,18	35,87	227,27	20,66	121,21	11,02	75,76	6,82	54,88	4,99
18	232,32	9,69	186,36	11,65	388,89	16,22	146,46	6,11	50,51	3,16	48,48	2,02
21	323,23	17,10	111,11	4,44	217,17	11,49	155,56	8,23	40,40	1,62	37,88	2,00

AXP					EC <sub>A</sub>				Σ A			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±		±		±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	192,93	10,21	144,49	6,57	0,41	0,05	0,58	0,03	697,98	31,73	602,07	61,00
7	240,91	17,98	162,50	16,27	0,29	0,02	0,34	0,03	868,79	86,97	627,35	27,43
11	191,92	11,44	188,64	15,72	0,35	0,05	0,46	0,04	686,87	57,24	633,08	31,86
15	227,69	15,18	101,93	11,47	0,21	0,02	0,46	0,05	823,65	92,65	541,33	48,72
18	228,85	9,54	166,29	9,24	0,27	0,01	0,47	0,03	850,06	47,23	499,12	31,19
21	189,39	10,02	141,41	5,46	0,26	0,01	0,47	0,02	729,80	28,19	408,08	16,32

Uridin					UMP				UDP			
TnI	Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle		Befallen		Kontrolle	
	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±	[nmol g <sup>-1</sup> ]	±
3	122,47	5,57	145,71	16,37	148,99	15,10	179,80	8,17	77,02	8,65	74,24	3,93
7	246,46	24,67	73,23	5,47	201,52	8,81	73,23	7,33	100,51	7,50	117,17	8,74
11	202,02	16,84	156,57	23,09	336,55	16,94	176,77	14,73	143,94	21,23	55,56	3,31
15	313,13	35,22	141,41	12,86	277,78	25,00	227,27	25,56	106,06	9,64	75,76	5,05
18	484,85	26,94	54,80	2,29	274,75	17,17	220,20	12,23	94,95	3,96	44,95	1,87
21	381,31	14,73	85,86	4,54	252,53	10,10	227,27	8,78	53,03	2,81	30,30	1,60